This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT

FÜR

NERVENHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb
Director der med. Klinik in Heidelberg.

Prof. L. Lichtheim
Director der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze
Director der med. Klinik in Bonn.

Prof. Ad. v. Strümpell
Director der med. Klinik in Erlangen.

FÜNFTER BAND.

Mit 25 Abbildungen im Text und 9 Tafeln.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1894.

UNIV OF
MEDICAL

Inhalt des fünften Bandes.

Erstes Heft

(ausgegeben am 27. Februar 1894).

Seite

I. Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose. Aus dem Laboratorium des Prof. Dr. Oppenheim in Berlin. Von Edward Wyllys Taylor, Assistent am Laboratorium. (Mit Tafel I—III und 2 Curven im Text.) 1

II. Ueber die Friedreich'sche Krankheit und ähnliche Krankheitsformen, nebst Bemerkungen über nystagmusartige Zuckungen bei Gesunden. Von Fr. Schultze in Bonn 27

III. Ueber eigenartige Veränderungen in der Arachnoides, den extramedullären Rückenmarkswurzeln und den beiden Nervi optici. Mittheilung aus dem Laboratorium der medicinischen Klinik zu Bonn. Von Dr. R. Pfeiffer, Assistenzarzt. (Mit 3 Abbildungen im Text.) 45

IV. Zur Diagnostik der extramedullären Rückenmarkstumoren. Mittheilung aus dem Laboratorium der medicinischen Klinik zu Bonn. Von Dr. R. Pfeiffer, Assistenzarzt 63

V. Zur Lehre von der peripherischen Facialislähmung. Aus der medicinischen Klinik (Prof. Erb) in Heidelberg. Von Prof. J. Hoffmann 72

VI. Besprechungen.

1. Merkel und Bonnet, Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte (Edinger) 96
2. v. Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark (Edinger) 99
3. v. Krafft-Ebing, Hypnotische Experimente (Strümpell) 100
4. Kölliker, Handb. der Gewebelehre des Menschen (Strümpell) 101
5. D'Arman, La conducibilità elettrica del corpo umano. (Jakob, Erlangen) 101

19774

Zweites und Drittes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 22. Mai 1894).

Seite

VII. Ueber die Friedreich'sche Krankheit und ähnliche Krankheitsformen, nebst Bemerkungen über nystagmusartige Zuckungen bei Gesunden. Von Prof. Fr. Schultze in Bonn. (Fortsetzung.) (Mit Tafel IV.) 103

VIII. Beitrag zur Kenntniss des Faserverlaufs im Plexus brachialis. Aus der medicinischen Klinik zu Würzburg. Von Dr. Johannes Müller, I. Assistenzarzt 115

IX. Ueber das Stottern. Von Dr. Felix Heymann in Kolmar (Posen). (Mit einer Abbildung im Text.) 129

X. Klinische Beiträge zur Kenntniss der Friedreich'schen Krankheit (hereditäre, resp. juvenile Ataxie). Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Strümpell in Erlangen. Von Dr. med. Gustav Besold. (Mit 4 Abbildungen im Text.) 157

XI. Ueber einen Fall von Hemiplegie und Hemianästhesie mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung bei einseitiger Zerstörung des Thalamus opticus, des hintersten Theiles der Capsula interna, der vorderen Vierhügel- und Haubengegend, mit besonderer Berücksichtigung der secundären Degenerationen. Aus der medicinischen Klinik des Prof. Strümpell in Erlangen. Von Dr. Christfried Jakob, 1. Assistenzarzt der med. Klinik. (Mit Tafel V, VI und 5 Abbildungen im Text.) 188

XII. Ueber einen Fall von primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahnen mit den Symptomen einer allgemeinen spastischen Lähmung. Von Prof. Dr. Adolf Strümpell in Erlangen. (Mit einer Abbildung im Text und Tafel VII.) 225

XIII. Zur Differentialdiagnostik der Verletzungen der Cauda equina und der Lendenanschwellung. Von Prof. Fr. Schultze in Bonn. (Mit einer Abbildung im Text.) 247

XIV. Kleine Mittheilung.

Zur Frage über den Zusammenhang zwischen der tabischen Arthropathie und der Syphilis. Von Dr. med. N. Muchin, Privatdocent der Neuropathologie an der Universität Charkow 255

XV. Besprechungen.

1. Mayer, Ueber die combinirten systematischen Erkrankungen der Rückenmarksstränge der Erwachsenen (Strümpell) . . 265
2. Näcke, Verbrechen und Wahnsinn beim Weibe, mit Ausblicken auf die Criminal-Anthropologie überhaupt (Specht, Erlangen) 267
3. Krafft-Ebing, Lehrb. der Psychiatrie (Specht, Erlangen) 269
4. Schäfer, Zur inneren Organisation der Irrenanstalten (Specht, Erlangen) 270

66. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien . . 270

Viertes und Fünftes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 19. Juli 1894).

Seite

XVI. Ein Fall von congenitaler Syringomyelie mit intramedullärer Teratombildung. Von Dr. Wold. Gerlach, Prosector am Gouvernementslandschaftshospitale in Poltawa. (Mit Tafel VIII u. IX und einer Abbildung im Text.) 271

XVII. Ueber das Vorkommen und die Bedeutung des sogen. Verschiebungstypus des Gesichtsfeldes. Von Dr. A. Peters, Privatdocenten der Augenheilkunde in Bonn 302

XVIII. Ueber einen Fall von Polioencephalitis haemorrhagica superior (Wernicke). Aus der Nervenklinik des Communehospitals zu Kopenhagen (Prof. Dr. K. Pantoppidan). Von Dr. H. Jacobäus . 334

XIX. Beiträge zur Pathologie der acuten Erweichungen des Pons und der Oblongata. Aus der medicinischen Klinik zu Freiburg i. Br. Von Dr. H. Reinhold, a. o. Prof. und Assistenzarzt der Klinik. (Mit 4 Abbildungen.) 351

XX. Besprechungen.

1. Sternberg, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems (Schultze) 375
2. Koch, Die Frage nach dem geborenen Verbrecher (Specht, Erlangen) 377
3. Möbius, Diagnostik der Nervenkrankheiten (Strümpell) . 378

Literatur-Uebersicht 379

Aufruf zu Beiträgen für Errichtung eines Charcot-Denkmals 381

Sechstes Heft

(ausgegeben am 12. October 1894).

XXI. Zwei Fälle von Syringomyelie mit Posticuslähmung und Cucullarisatrophie. Aus der medicinischen Universitätsklinik zu Strassburg i. E. Von Privatdocent Dr. W. Weintraud, früherem Assistenzarzt der Klinik. (Mit einer Abbildung im Text.) . . . 383

XXII. Zur differentiellen Diagnose der Encephalasthenie. Von Dr. Julius Althaus in London 395

XXIII. Ueber Akinesia algera. Von W. Erb 424

XXIV. Akinesia algera. Von Prof. W. v. Bechterew 430

XXV. Ein Fall von ausgebreitetem ependymären Gliom der Gehirnhöhlen. Aus der medicinischen Klinik in Bonn. Von Dr. R. Pfeiffer, Assistenzarzt 459

Seite

XXVI. Ueber vier Fälle von peripherischer Accessoriusparalyse. Aus der königlichen medicinischen Universitätsklinik des Herrn Prof. Dr. Lichtheim zu Königsberg i. Pr. Von Walter Schlodtmann, cand. med. 471

XXVII. Kleine Mittheilung.

Zur Casuistik der Hemiatrophia facialis progressiva. Aus dem städtischen Krankenhause zu Frankfurt a. M. Von Dr. Arnold Baerwald, Assistenzarzt. (Mit 2 Abbildungen im Text.) 492

XXVIII. Besprechungen.

1. Ziehen, Psychiatrie. Für Aerzte und Studirende (E. Kraepelin, Heidelberg) 495
2. Rumpf, Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten (Strümpell) 498
3. Wilbrand und Sänger, Ueber Sehstörungen bei functionellen Nervenleiden (Eversbusch, Erlangen) 498
4. König, Ueber Gesichtsfeldermüdung und deren Beziehung zur concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung bei Erkrankungen des Centralnervensystems (Eversbusch, Erlangen) 500

Literatur-Uebersicht 502

I.

Aus dem Laboratorium des Prof. Dr. Oppenheim in Berlin.

Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose.

Von

Dr. Edward Wyllys Taylor,
Assistent am Laboratorium.

(Mit Tafel I—III und 2 Curven im Text.)

Obgleich eine Anzahl gründlicher Untersuchungen Licht über das Wesen der disseminirten Sklerose verbreitet haben, giebt es doch noch eine Reihe streitiger Punkte, deren Klarstellung von neuen Beobachtungen zu erwarten ist.

Die Fälle, über die ich in dieser Abhandlung berichten werde, bieten in klinischer Hinsicht nichts Besonderes, sind auch nach dieser Richtung nur zum kleineren Theil gründlich beobachtet worden. Das Interesse derselben liegt in der genaueren anatomischen Untersuchung, bei welcher ausser dem Carmin die neueren Färbungsmethoden: die Weigert'sche, die Pal'sche und namentlich die Doppelfärbung mit Carmin und nach Pal mir gute Dienste leisteten. Auch Goldchlorid wurde verwendet. Der Nissl'schen und Golgi'schen Methode konnte ich mich nur in einem Falle und in ganz beschränktem Maasse bedienen und haben sie zu bemerkenswerthen Untersuchungsergebnissen nicht geführt.

Fall I. Schröder, Kaufmann, 21 Jahre alt. Im Jahre 1884 angeblich schwere Erkältung. Beginn des Leidens im Jahre 1885 mit Augenmuskellähmung, die sich in drei Wochen zurückbildet. Bald darauf vorübergehende Sehschwäche. Ende des Jahres Recidiv der Augenmuskellähmung. Anfang 1886 Zuckungen, Schwäche in den Beinen (plötzlich nach einem langen Spaziergang). Besserung. Im Sommer 1886 Sturz auf der Strasse. In der Folgezeit 5 oder 6 Attaquen, in denen Pat. auf der Strasse zusammenbricht und nachher Schwäche in den Beinen verspürt. Das letzte Mal kann er nicht mehr allein aufstehen, muss nach Hause gebracht werden. Seit 1887 werden die Beine immer schwächer. Im Jahre

1889 kann er nur noch ein paar Schritte gehen. Hierzu kommt starkes Zittern des Kopfes und der Hände bei Bewegungen, Obstipatio alvi und zeitweise Incontinentia urinae, auch Tenesmus und Harndrang. Zeitweise Schlingbeschwerden.

Im Augusta-Hospital, in welches er sich jetzt aufnehmen liess, wurden die typischen Erscheinungen einer vorgeschrittenen multiplen Sklerose constatirt.

Der Exitus erfolgt im nächsten Jahre.

Rückenmark, Medulla oblongata und Hirnstamm werden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und nach der Härtung von mir in Serienschnitten untersucht.

Die beigegebenen Skizzen des Rückenmarks (Taf. III, Fig. 1—21) sind 2mal vergrössert, vom Anfang der Medulla oblongata bis zur Oculomotoriusgegend von natürlicher Grösse. Die schraffirten Partien sind degenerirt.

Mikroskopischer Befund.

Conus terminalis. Ein sklerotischer Herd verbreitet sich über fast den ganzen Querschnitt, graue und weisse Substanz. Einige markhaltige Fasern sind aber noch deutlich zu sehen. Gefässvermehrung in der grauen Substanz.

Sacraltheil. Auch hier ein Herd, der sich in diffuser Weise in der grauen und weissen Substanz ausbreitet. Einige markhaltige Fasern sind erhalten, besonders vorn. Fasernetzwerk der grauen Substanz fast vollständig verschwunden. Ganglienzellen der Vorderhörner sind wohl erhalten, aber nicht so schön, wie im normalen Zustande. Besonders bemerkenswerth ist eine Degeneration der hinteren Wurzeln und in weniger ausgesprochenem Grade auch eine der vorderen Wurzeln. In den letzteren sind nur einzelne Fasern zu Grunde gegangen.

Lendenanschwellung. Diffuser Herd. Graue und weisse Substanz betroffen. Auf der einen Seite sind die Grenzen zwischen grauer und weisser Substanz nicht mehr deutlich zu erkennen. Ganglienzellen erhalten. Hinterstränge fast normal, nur in der Nähe des Centralcanales leicht entartet. Hintere Wurzeln degenerirt.

Etwas höher. Degeneration noch ausgesprochener. Weisse und graue Substanz gleich betroffen. Nur ein kleiner Rest des Vorderstranges der einen Seite und die Hinterstränge auf beiden Seiten im Wesentlichen erhalten. Ganglienzellen erhalten, etwas pigmentirt. Hintere Wurzeln auf der einen Seite stark entartet. In einem Nigrosinpräparat sind nackte Axencylinder zu sehen.

Oberer Lendentheil. Pal'sches Präparat. Fast vollständige Querschnittsdegeneration. Graue Substanz weniger betroffen, als die weisse. Ganglienzellen der Vorderhörner erhalten, aber sehr stark pigmentirt. Nur ein kleiner Hof am Rande der Hinterstränge bleibt vollständig normal.

Oberster Lendentheil. Vollständige Querschnittsdegeneration.

Nur sehr sparsame Fasern noch zu sehen in einem Hinterhorn und an der Austrittsstelle der hinteren Wurzeln derselben Seite. Die Wurzeln sind aber fast normal, nur einzelne Fasern entartet. Ganglienzellen erhalten.

Unterer Brusttheil. Diffuser Herd, der den grössten Theil des Querschnittes einnimmt. Gegend der PyV und PyS fast vollständig entartet. Ganglienzellen noch vorhanden. Besonders deutlich sind die Zellen der Clarke'schen Säulen zu sehen. Das Vorder- und Hinterhorn einer Seite sind fast ohne sklerotische Veränderungen. Keine deutliche Gefässvermehrung. Die einzigen normalen Partien der weissen Substanz finden sich am Rande des Querschnittes.

Etwas höher sind nur kleine Partien an der hinteren Wurzelzone im Wesentlichen normal. Wie in den anderen Höhen ist die Degeneration von einer eigenthümlichen, diffusen Natur. Niemals ist das erkrankte Gewebe scharf abgegrenzt von dem normalen.

Corpora amylacea sind in ziemlich grosser Menge, besonders in den Theilen, die am stärksten degenerirt sind, vorhanden.

Clarke'sche Säulen intact und wahrscheinlich auch die Faserzüge, die zu denselben aus den hinteren Wurzeln ziehen.

Brusttheil. In der einen Hälfte des Rückenmarks graue wie weisse Substanz degenerirt. Der Herd reicht etwas über die Mittellinie, besonders in das Hinterstranggebiet hinein. Auf der anderen Seite ist eine leichte Degeneration in der Gegend der PyS vorhanden. Wurzeln (hintere) auf der mehr erkrankten Seite fast normal, auf der weniger erkrankten dagegen etwas degenerirt (Nigrosinpräparat).

Mittlerer Brusttheil. Graue Substanz normal. Diffuse und leichte Degeneration der Seitenstränge, die wahrscheinlich ganz ohne Beziehung zu einem bestimmten Fasergebiete steht. (Sie sieht etwa wie eine absteigende Degeneration aus.)

Etwas höher oben sind die Herde schärfer abgegrenzt, besonders auf der einen Seite.

Graue und weisse Substanz betroffen.

Oberer Brusttheil. Sehr scharf abgegrenzter Herd, der fast das ganze Seitenstranggebiet auf der einen Seite einnimmt und etwas in die graue Substanz hineinreicht. Vorder- und Hinterstränge bleiben grösstentheils verschont. Vermehrung der Blutgefässe in den erkrankten Partien (Nigrosinpräparat). Eine sehr leichte Seitenstrangdegeneration auf der anderen Seite ist in einigen Präparaten bemerkbar.

Cervicalanschwellung. Ziemlich scharf abgegrenzter Herd in dem einen Seitenstrang, der in die graue Substanz hineinreicht. In dieser Höhe findet sich auch eine ganz diffuse Degeneration in Hinter- und Seitensträngen.

Obere Cervicalanschwellung. Fast der ganze Querschnitt entartet. Graue und weisse Substanz ganz ohne Wahl betroffen. Ganglienzellen erhalten. Beträchtliche Vermehrung der Blutcapillaren, besonders in der grauen Substanz. Zahlreiche Corpora amylacea.

Pyramidenkreuzung. Diffuse Degeneration und Herde in verschiedenen Theilen des Querschnittes. Seitenstränge beiderseits vorn degenerirt. Die Entartung reicht bis an die Hinterstränge, die vollständig intact zu sein scheinen. Aufsteigende fünfte Wurzel im Wesentlichen frei.

Ein Herd in der Gegend des Centralcanals. Nuclei funiculi gracilis beiderseits und Nucleus funiculus cuneatus auf einer Seite degenerirt.

Etwas höher in der Pyramidenkreuzung. Degeneration etwas stärker als im letzten Schnitt. Auf der einen Seite die Hälfte des Querschnittes fast völlig zerstört, mit Ausnahme einiger Pyramidenfasern, des Kopfes, des Hinterhorns (Substantia gelatinosa Rolandi), der aufsteigenden V. Wurzel und einiger Fasern nach vorn von derselben. Der Herd reicht continuirlich von vorn nach hinten. Die Gegend des beginnenden XII. Kernes völlig eingenommen von dem Herd.

Auf der anderen Seite ist die Pyramidengegend fast normal. An der Peripherie aber, nach hinten von der Pyramidenbahn, tritt ein Herd auf, der das Gebiet der Kleinhirnseitenstrangbahn, der aufsteigenden V. Wurzel und die Gegend des Corpus restiforme einnimmt. Nucleus funiculi gracilis auch zerstört.

Untere Olivengegend. Diffuser und sehr ausgedehnter Herd. Nur vereinzelte Theile des Querschnittes sind normal geblieben. Das ganze Gebiet der zarten Stränge und die Gegend der Kerne der XII., XI., X., IX. Nerven stark betroffen. Markhaltige Fasern (Weigert'sche Methode) sind nicht mehr zu sehen. Die verschiedenen Zellen der Nuclei dagegen, wie z. B. die des XII. Nerven, sind erhalten und zwar deutlicher zu erkennen, als in normalen Verhältnissen, weil der degenerirte Hintergrund weniger verwirrt, als das normale Gewebe. Es ist auch bemerkenswerth, dass zerstreute Zellen überall sehr viel deutlicher zu sehen sind, als es gewöhnlich der Fall ist, z. B. Zellen in den Funiculi graciles und cuneati und in der Formatio reticularis der Seitenstränge. Sie (die Zellen) scheinen überhaupt nicht betroffen zu sein. Die Fasern des XII. Nerven auf der einen Seite stark degenerirt, auf der anderen ziemlich gut erhalten.

Fibrae arcuatae externae et internae, anteriores und posteriores unterbrochen. Olivenzwischenschicht beiderseits degenerirt, besonders stark aber auf einer Seite. Die verschiedenen sensiblen Bahnen sind alle mehr oder minder afficirt. Oliven beiderseits etwas betroffen, auch die aufsteigende V. Wurzel.

Mittlere Olivengegend. Die Degeneration ist hier etwas weniger ausgeprägt, als in dem eben besprochenen Schnitt. Boden des IV. Ventrikels fast vollständig degenerirt, auch die Gegend der Nuclei, der Nervi IX, X, XII. Ein paar Fasern, die wahrscheinlich dem Nerv. XII gehören, sind erhalten, aber doch etwas atrophisch. Olivenzwischenschicht und Oliven selber sind in dieser Höhe normal (im Wesentlichen). Ein Herd findet sich dagegen in der Pyramidenbahn der einen Seite; auf der anderen Seite von der Olive bis zum Boden des IV. Ventrikels bildet sich ein Herd aus, der das Gebiet des Corpus restiforme, aufsteigende V. Wurzel u. s. w. einnimmt. Auf der entgegengesetzten Seite ein Herd zwischen der Olive und dem Corpus restiforme.

Etwas höher. In dieser Höhe sind im Wesentlichen dieselben Gebiete betroffen, wie weiter nach unten. Die Herde haben vielleicht im Umfang etwas zugenommen. Boden des IV. Ventrikels bleibt entartet.

Obere Medulla. Grosser Herd, der den ganzen Querschnitt einnimmt mit Ausnahme eines Theiles der Olivenzwischenschicht, der Oliven

und der Pyramidenbahnen. Die sämmtlichen Acusticus- (VIII) kerne liegen in sklerotischen Inseln.

Oberste Medulla. Diffuser Herd, etwas weniger ausgebreitet, als im vorigen Schnitte.

Untere Brücke. Ponsquerfaserung zum grössten Theil entartet. Grosser Herd, der nur einen kleinen Theil der Haubenbahn, das Corpus restiforme auf der einen Seite, und einen Theil der Pyramidenbahnen unverändert lässt. Aufst. V. Wurzel atrophisch. Facialiskern (VII.) liegt in einem Herd. Die Zellen aber, wie gewöhnlich, sind gut erhalten. Austretende Wurzel verschwunden. Dasselbe gilt für die Acusticuskerne und Wurzel. Blutcapillaren reichlich vorhanden in den sklerotischen Theilen.

Brücke. Trigeminusgegend. IV. Ventrikel umgeben von einem Herd, der ventral bis zum Corpus trapezoides hineinreicht. Ponsfaserung zum Kleinhirn im Wesentlichen erhalten, namentlich im mittleren Theil. Pyramidenfasern dagegen beiderseits fast völlig zu Grunde gegangen. Kerne des V. Nerv. (motorische und sensible) beiderseits betroffen. Zellen erhalten.

Beträchtliche Gefässvermehrung am Rande des IV. Ventrikels in der Gegend des Locus coeruleus. Hie und da kleine Blutungen (Weigert'sches Präparat).

Obere Brückengegend. Ein Herd geht in dieser Gegend um die Peripherie des ganzen Querschnitts herum, besonders stark ausgeprägt aber am dorsalen Theil. Hintere Längsbündel beiderseits betroffen, auch die Gegend des Trochleariskernes (IV.). Einige zerstreute Herde in der Ponsfaserung. Pyramidenfasern hier zum grössten Theil erhalten. Schleifenschichten etwas entartet, ebenso die Bindearme. Beträchtliche Blutgefässvermehrung in der Gegend des Locus coeruleus beiderseits.

Hintere Vierhügelgegend. Disseminirte Herde. Die Bindearmkreuzung, etwas von Pyramidenbahnen und einige quer verlaufende Fasern sind erhalten. Der ganze Querschnitt ausserdem mehr oder minder verändert und degenerirt. IV. Nerv. betroffen. Keine Wurzelfasern des IV. zu sehen. Hintere Längsbündel zerstört. Mächtige Gefässvermehrung. Hier und da eine kleine Blutung.

Vordere Vierhügelgegend. Grosser Herd in der Gegend des Aquaeductus Sylvii. Kern des III. Nerv. liegt auf der einen Seite ganz, auf der anderen fast vollständig in einem Krankheitsherd. Rothe Kerne im Wesentlichen erhalten. Zerstreute Herde befinden sich in dem Schleifengebiete, etwas ausgesprochener in den Hirnschenkelfüssen. Die Pyramidenbahn auf der einen Seite fast völlig, auf der anderen Seite beträchtlich sklerosirt. Die austretende III. Wurzel in der Gegend der rothen Kerne gut erhalten, an der Austrittsstelle aber völlig verschwunden.

Etwas höher. Die Herde in dieser Höhe sind nicht wesentlich von den oben geschilderten verschieden. Die austretende III. Wurzel ist zwar zu sehen, aber doch deutlich entartet.

Innere Kapsel. Ein kleiner Herd findet sich an der Grenze zwischen Thalamus opticus und den Fasern der inneren Kapsel, zerstört einen Theil des Thalamus opticus und auch einige Fasern der inneren Kapsel.

Chiasma opticorum (Weigert-Präparat). Kann als fast vollständig entartet betrachtet werden. Nur am Rande und da in sehr kleiner Anzahl sind einige markhaltige Fasern vorhanden (siehe Fig. 10, Taf. I u. II).

Cauda equina. Im Längs- und Querschnitte sind entartete Fasern in grosser Zahl deutlich zu erkennen.

Grosshirn, Kleinhirn und peripherisches Nervensystem sind nicht untersucht worden.

Besonders bemerkenswerth in diesem Falle sind die folgenden Thatsachen:

1. Die ungewöhnliche Ausdehnung des Krankheitsprocesses. Im Rückenmarke kommt es zu einer vollständigen Querschnittsdegeneration in vielen Höhen, und öfters ist nur noch eine kleine Anzahl markhaltiger Fasern auf dem Querschnitte zu erkennen.

2. Graue und weisse Substanz sind ohne Wahl betroffen.

3. Die Degeneration der vorderen und hinteren Wurzeln ausserhalb des Rückenmarks.

4. Die Nuclei sämmtlicher Hirnnerven, die in Medulla, Pons und Vierhügelgegend sich befinden, sind ergriffen.

5. Der Centralcanal der unteren Medulla, der ganze Boden des IV. Ventrikels und der Aquaeductus Sylvii bis zur Oculomotoriusgegend sind durch einen continuirlichen Herd in Mitleidenschaft gezogen.

Fall II. Wilhelm Schulz, Zimmergeselle, 29 Jahre alt. Aufgenommen in die Nervenklinik der Charité den 23. August 1887.

Anamnese. Die Eltern und vier Geschwister des Pat. sind gesund; von Nervenleiden ist in der Familie nichts bekannt.

Als Kind hatte er Masern oder Scharlach; später immer gesund. Im Alter von 22 Jahren brach er den linken Fuss, der aber gut heilte. Er konnte immer kräftig arbeiten. Eine Gonorrhoe wird zugegeben, Lues und übermässiger Alkoholgenuss verneint; die Wohnung war nicht feucht. Schwindelanfälle, sowie Zittern, Sprach- und Sehstörungen bestanden früher niemals. Auf Befragen giebt er indessen zu, schon zu Ende des Jahres 1884 eine Unsicherheit beim Gehen empfunden und namentlich sich stets die Spitzen der Stiefelsohlen durchgelaufen zu haben.

Am 21. April 1886 Nachmittags stürzte Pat., als er auf dem Dache einer Badeanstalt an der Spree in nüchternem Zustande arbeitete, durch Ausgleiten plötzlich herab in den Fluss; von der Kälte des Wassers will er nichts gemerkt haben wegen der Aufregung und der Anstrengungen, die er machen musste, um sich herauszuarbeiten, da das Wasser tief war

und er nicht schwimmen konnte. Doch wurde ihm bald Hülfe zu Theil, so dass er im Ganzen kaum 2 Minuten im Wasser war. Nachdem erhielt er schnell trockene Kleider und verspürte überhaupt an diesem Abend weiter kein Unbehagen; jedenfalls giebt er nicht zu, gefroren zu haben; nur fand er eine leichte Hautabschürfung am rechten Unterschenkel.

Am folgenden Tage bemerkte er einige Male, dass es ihm vor den Augen „funkelte" und schwarz wurde; die Gegenstände verschwammen, so dass er sich festhalten musste. Dies ereignete sich seitdem öfter; aber während es anfangs nur eintrat, wenn Pat. auf hohem Gerüst zu thun hatte, schwankte er später, im Juli, infolge beständigen Schwindels mit zeitweiligem Doppelsehen auch auf offener Strasse, ohne dass er in den Beinen Störungen bemerkt hätte. Schliesslich musste er allein aus jenem Grunde im August die Arbeit aufgeben; er liess sich ins städtische Krankenhaus aufnehmen und sah sich dort nach 3—4 Wochen so weit gebessert, dass er bis zum Januar 1887 wieder arbeitete. Doch kehrten bald die früheren Erscheinungen zurück. Nach abermaliger längerer Behandlung, theils zu Hause, theils (April — Juni) im St. Hedwigskrankenhaus, ging es wieder besser, so dass er arbeiten konnte, jedoch nur 4 Wochen. Dann konnte er die Arbeit, weil inzwischen sich Schwäche der Beine mit Zittern hinzugesellt hatte, wieder nicht leisten, und nach kurzem Aufenthalt im städtischen Krankenhaus liess er sich in die Charité aufnehmen.

Seit Juni 1887 soll auch das Gedächtniss schwächer geworden sein. Auf eine Verschlechterung der Sprache wurde er schon im September 1886 hingewiesen, mit der Bemerkung, „er stosse an".

Schmerzen in den Beinen oder sonstwo will er nie gehabt haben, wohl aber Ameisenlaufen in der ganzen linken Seite. Beim Urinlassen muss er schon seit einiger Zeit etwas drängen. Seit etwa 4 Wochen hört Pat. schlechter, besonders auf dem rechten Ohr, während er nie ohrenleidend war. Der Appetit war immer gut, der Stuhl oft mehrere Tage angehalten. Der Schlaf ist stets gut. Genaues über die Entwicklung der Lähmungserscheinungen und Sprachstörungen kann er nicht angeben. Sie sollen sich ganz allmählich ausgebildet haben, meinte er. Indess sind seine Angaben durchaus widerspruchsvoll. Die Gemüthsstimmung und Geisteskraft sollen sich nicht verändert haben.

Pat. ist verheirathet und hat 2 gesunde Kinder. 2 sind gestorben.

Status praesens im September 1887. Mittelgrosser Mann, von ziemlich gutem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute zeitweise etwas cyanotisch. Acne auf der Stirne und an den Armen.

Beim Sprechen und Lachen verzieht sich der Mund ein wenig nach rechts. Facialis sonst frei. Kauen und Schlucken geht gut.

Die Bewegungen der Bulbi sind nach allen Richtungen, besonders seitlich, etwas beschränkt; dabei deutlicher Nystagmus. Beim Blick nach oben wird Pat. schwindlig; manchmal Doppelsehen.

Pupillen reagiren gut auf Licht; rechts alte Hornhauttrübung.

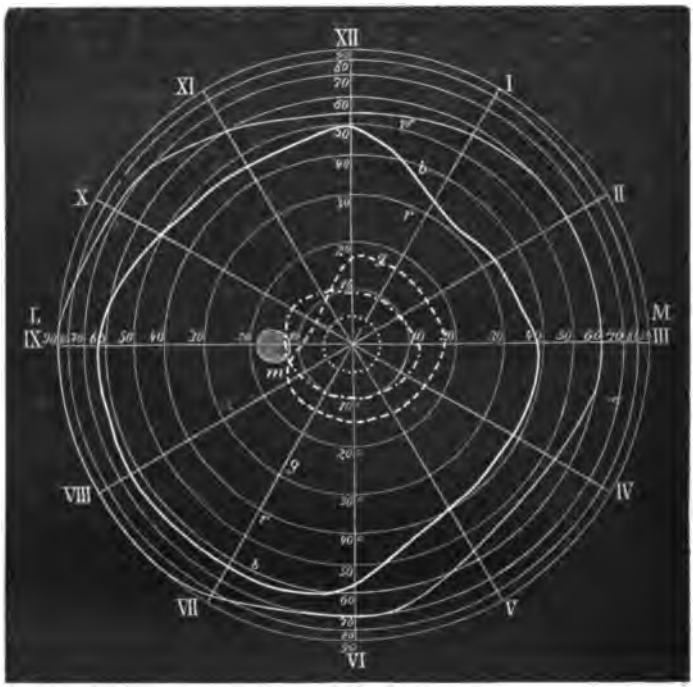
Ophthalmoskopisch: Papillengrenzen scharf. Temporale Papillenhälften blässer als normal. Gesichtsfeld links für Farben eingeengt (20°), für weiss wenig; unregelmässig, concentrisch.

Leichte Struma, besonders deutlich rechts. An der Wirbelsäule nichts Pathologisches.

In den oberen Extremitäten sind die passiven Bewegungen frei möglich, die Sehnenphänomene gesteigert. In den ausgestreckten Händen kein Tremor, auch nicht beim Greifen nach einem Gegenstand oder wenn Pat. ein Glas zum Munde führt. Der Händedruck ist rechts ganz kräftig, links schwächer.

In den Unterextremitäten, welche ein gutes Muskelvolumen haben, sind die passiven Bewegungen bei brüsker Ausführung in geringem Grade

COS



——— Grenze für Weiss.
..... " " Blau.
—·—·— " " Roth.
..... " " Grün.

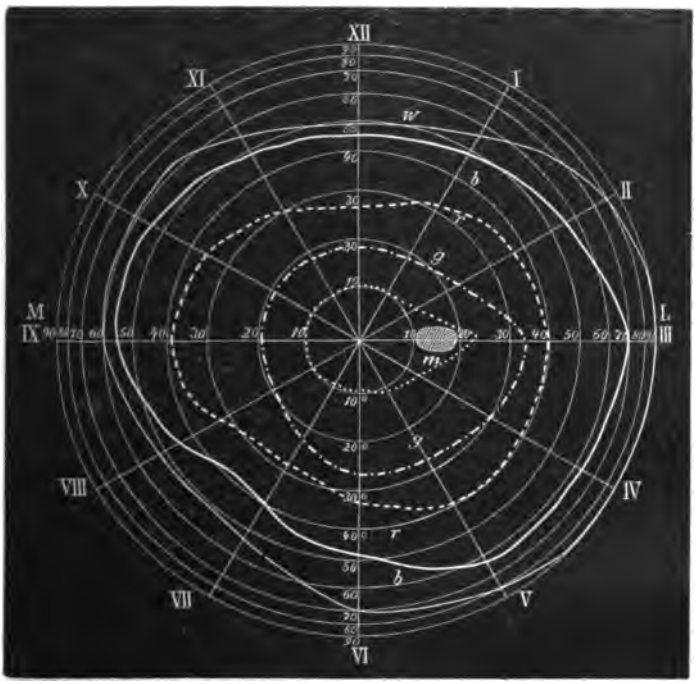
erschwert. Beiderseits gesteigerte Kniephänomene, geringer Patellarclonus, deutlicher Fussclonus. Cremasterreflex links stark, rechts nicht zu erzielen. Beiderseits leichter Plattfuss, links Zeichen einer etwas schief geheilten Malleolarfractur. Die grobe Kraft zeigt eine mässige Abschwächung bei allen Bewegungen; beim Erheben des rechten Beines leichtes Schwanken in verticaler und seitlicher Richtung, das bei Augenschluss deutlich zunimmt. Kniehackenversuch sichtlich ataktisch. — Im linken Bein noch etwas grössere Schwäche, gleiche Ataxie wie rechts.

Beim Gehen, welches breitbeinig und schwerfällig geschieht, klebt er mit den Fussspitzen am Boden; er kommt dabei ab und zu ins Schwanken und ermüdet leicht.

Die Sprache ist bemerkenswerth verlangsamt; auch kommt er bei der Unterhaltung leicht ins Lachen und scheint dies schwer unterdrücken zu können.

Sensibilität. Am ganzen Körper völlig genaue Empfindung, sowie Localisation für Berührung, Druck und Stich. Nur an der Volarfläche der linken Hand und dem linken Fuss besteht eine ganz geringe

COD



Anmerkungen wie bei vorstehender Curve.

Herabsetzung der Empfindung, die objectiv kaum nachzuweisen und nicht scharf zu begrenzen ist. Pat. giebt an, er habe überhaupt manchmal ein eigenthümlich stumpfes Gefühl in der ganzen linken Seite, nicht zu allen Zeiten gleich, dabei Kriebeln in der linken Hand und dem linken Fuss. Er schwitzt viel, besonders an den Füssen, doch an beiden gleich. Lagegefühl in den grossen Zehen beiderseits beeinträchtigt.

Lungen normal. Respiration langsam, in geringem Maasse saccadirt.

Herzdämpfung; Spitzenstoss normal. Puls meist 80.

Leber und Milz normal. Urin normal.

Weiterer Verlauf (Auszug).

December 1887. Auffallende Verschlechterung des Zustandes der Unterextremitäten, indem die Schwäche so zunimmt, dass Pat. nur noch mit einem Stocke gehen kann. Die Sprache wird deutlich scandirend.

März 1888. Pat. berichtet über die immer wiederkehrenden Schwindelanfälle, dass sie in einem Gefühl beständen, „als ob Alles verschwimmt"; dasselbe beginnt plötzlich, hält einige Stunden an und zwingt ihn, das Bett zu hüten, um nicht hinzufallen. Dabei hat er keine weiteren Beschwerden. Als Veranlassung gab er einmal langes Zeitunglesen an, ein anderes Mal, dass er lange über etwas nachgedacht habe. Für die meisten Anfälle weiss er jedoch keine Ursache. Während des Schwindels soll das Gesicht heisser werden und auch röther als sonst; doch gelang es noch nicht, einen solchen Zustand zu beobachten. — Im Uebrigen Status idem.

April 1888. Der Gang ist wieder bedeutend besser geworden. — Sonst keine Veränderung.

Mai 1889. Pat. klagt heute früh über Frost und Unwohlsein; hat gebrochen. Temp. 38,9 C. Husten. Katarrhalischer Auswurf. Lungen normal. Abends ist Pat. fieberfrei. Puls 88.

Pat. wird aus der Nervenklinik der Charité nach einiger Zeit ins Siechenhaus überführt. Dort entwickelt sich complete Paraplegie mit Contractur, vornehmlich des linken Beins; mässige Demenz: die Sprache wird undeutlich, es tritt Harnverhaltung, dann Incontinentia urinae et alvi ein, und Decubitus (trotz Wasserkissen). Schliesslich Cystitis, Pyelonephritis, Fieber. Am 3. August erfolgt der Tod.

Klinische Diagnose: Sclerosis multiplex medullae spinalis et cerebri. Cyst. Pyel. chronica.

Anatomischer Befund: Sclerosis mult. medull. spinalis (lumbalis, cervicalis) medul. obl., pontis et Cerebri.

Pericarditis chronica haemorrhagica, Myocarditis, Cystitis. Pyelonephritis chronica. Dilatatio vesicae.

Mikroskopischer Befund (Skizzen Taf. III, Fig. 22—39).

Conus terminalis. Im Wesentlichen normal. Ein kleiner Herd im Vorderstrang einer Seite, der von der grauen Substanz bis an die Peripherie reicht.

Sacraltheil. Vollständige Querschnittsdegeneration, jedoch Ganglienzellen der Vorderhörner erhalten. Die Zellen mit ihren Ausläufern sehen ganz normal aus. Nur sind sie etwas stark pigmentirt. Die Wurzeln, vordere und hintere, sind auch degenerirt. Vereinzelte Fasern sind in den Wurzeln erhalten, und überall, wo die Markscheiden fehlen, sind die Axencylinder deutlich zu erkennen. Im Rückenmark selbst ist keine einzige markhaltige Faser mehr zu sehen. Keine Gefässvermehrung.

Lumbaltheil (Anschwellung). Scharf abgegrenzter Herd. In einem Theil der Anschwellung (siehe Skizze) ist die eine Seite des Rückenmarks vollständig entartet. Auf der anderen Seite bleibt ungefähr ein Drittel normal, und zwar die Spitze eines Vorderhorns und etwas vom Vorderseitenstrang. Ganglienzellen beiderseits erhalten.

In einer etwas anderen Höhe ist ein Theil des Vorderhorns einer-

seits und ein Theil des Hinterhorns auf der anderen Seite mit der nach aussen bis an die Peripherie liegenden weissen Substanz erhalten. Im Uebrigen complete Entartung.

Bemerkenswerth ist hier wieder eine deutliche Degeneration der vorderen Wurzeln nach ihrem Austritt aus dem Rückenmark.

Obere Lendengegend. Grosser Herd am Hinter- und Seitenstrang auf einer Seite, der das eine Hinterhorn zerstört. Im Uebrigen finden sich nur kleine Herde in dem Seitenstrang der anderen Seite und auch in den Vordersträngen.

Untere Dorsalgegend. Die Veränderungen in dieser Gegend sind bedeutend weniger ausgesprochen, als weiter nach unten. Einige Schnitte sehen fast normal aus oder enthalten ganz unbedeutende Herde, die sich im Wesentlichen auf die Gegend des einen Hinterhorns beschränken.

Im anderen Schnitte dagegen hat der Herd, wie die Skizze zeigt, eine eigenthümliche Verbreitung.

Corpora amylacea reichlich vorhanden.

Ganglienzellen erhalten.

Dorsalmark. Hier ist in einer Reihe von Querschnitten frei von Sklerose, dann folgt eine Höhe, in der hauptsächlich die PyS betroffen sind, doch nicht nach Art einer Systemerkrankung.

In anderen Höhen des Brustmarkes sind verschiedene, meistentheils scharf abgegrenzte Krankheitsherde vorhanden. Graue und weisse Substanz sind ganz ohne Wahl betroffen. Hintere Seiten- und Vorderstränge, ebenso die graue Substanz in verschiedenartigster Weise degenerirt. Die Herde reichen meistentheils bis an die Peripherie. Ganglienzellen erhalten.

Im Brusttheil kommt es eine Strecke lang wieder zu einer fast vollständigen Degeneration des ganzen Querschnitts. Die graue Substanz in ganzer Ausdehnung entartet, und nur kleine Streifen der weissen an der Peripherie erhalten. (Siehe Skizze!)

Oberer Brusttheil. Bemerkenswerth ist hier eine leichte diffuse Hinterstrangdegeneration, namentlich der Goll'schen Stränge. Ob sie als eine secundäre und systematische Degeneration aufzufassen ist, ist wenigstens sehr zweifelhaft. Andere Herde sind auch in dieser Gegend vorhanden, die meistens verschiedene Theile der weissen Substanz mehr oder minder in Mitleidenschaft gezogen haben.

Halsanschwellung. Zerstreute Herde in der grauen und weissen Substanz, meistentheils ganz scharf von dem normalen Gewebe abgegrenzt. Die graue Substanz ist ebensowenig verschont, wie die weisse. Ganglienzellen erhalten. Corpora amylacea.

Oberer Halstheil. Herde sind viel kleiner geworden. Eine mässige Zerstörung des Seitenstranges auf einer Seite, die vielleicht die unteren Fasern des XI. Nerv. in Mitleidenschaft zieht, und hier ist eine sich scheinbar auf die Goll'schen Stränge beschränkende Degeneration nachweisbar (Nigrosinpräparat). In einem anderen Präparat ist die Hinterstrangdegeneration sicher nicht auf die Goll'schen Stränge beschränkt.

Oberster Halstheil. Grosser Herd im Seitenstrang, kleinerer in der Umgebung des Centralcanals u. s. w.

Ein kleines Stückchen vom Beginn des verlängerten Markes ist verloren gegangen.

Medulla. Untere Olivengegend. Zwei grosse, gut abgegrenzte Herde, der eine am Boden des IV. Ventrikels, der andere besonders in der Pyramidengegend auf einer Seite. Die Kerne der XII., X., IX. Nerven einerseits völlig von dem Herde eingenommen, mit dem Solitärbündel; auf der anderen Seite das Solitärbündel, Hypoglossuskern zum Theil erhalten, eine Pyramidenbahn ganz entartet. Der Herd reicht etwas über die Mittellinie und nach hinten bis in die Olivenzwischenschicht hinein.

Mittlere Olivengegend. Noch weiter oben, ungefähr wo die Oliven ihre grösste Entwicklung erreichen, ist der Herd in der Pyramidenbahn gänzlich verschwunden; dagegen ist der am Boden des Ventrikels von fast derselben Form, wie in dem eben besprochenen Schnitt, aber hier ist das Corpus restiforme einerseits ziemlich beträchtlich zerstört mit der aufsteigenden V. Wurzel. Zu bemerken ist ferner ein kleiner Herd in der Olivenzwischenschicht, durch welchen der Hypoglossus hinzieht, fast ohne in Mitleidenschaft gezogen zu werden. In dieser Gegend sind zahlreiche kleine Herde zu sehen. Ganglienzellen der XII., X. und XI. Nerven erhalten. Die sensiblen Bahnen sind nicht wesentlich betroffen.

Obere Olivengegend. Hier hat der Hauptherd, der am Boden des Ventrikels liegt, an Grösse zugenommen. Das ganze Corpus rest. einerseits ist völlig degenerirt, ebenso fast die ganze aufsteigende V. Wurzel. Der N. acusticus (VIII.) ist auch beeinträchtigt, und der auf dem Schnitt getroffene Theil des Cerebellum zeigt einen ganz ausgesprochenen Degenerationszustand. Ausserdem sind zwei Herde zu bemerken, die nicht im Zusammenhang mit dem grössten stehen. Am Rande des einen, durch welchen der Hypoglossus zieht, kann man gut die gequollenen Markscheiden und die entblössten Axencylinder des Nerven erkennen und deutlich sehen, wie die Axencylinder, nachdem sie den Herd verlassen haben, wieder mit Markscheiden bekleidet werden.

In einem Schnitt, kurz vor der Brücke, findet man einen continuirlichen Herd, der vom Cerebellum einer Seite zum Cerebellum der anderen Seite den hinteren Theil des Querschnitts (Boden des IV. Ventrikels) einnimmt.

Acusticus auf der einen Seite stark betroffen. Herde im Kleinhirn.

Untere Brücke. Hier haben die Herde an Zahl und Grösse enorm zugenommen, ungefähr die Hälfte des Querschnittes ist völlig entartet. Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass die Herde meistentheils sehr scharf abgegrenzt vom benachbarten normalen Gewebe sind. Py ist auf einer Seite ganz zerstört. Sämmtliche Kerne der Nerven (VII, VI), die in dieser Höhe sich befinden, sind mehr oder weniger beeinträchtigt. In diesem Schnitt ist es wieder zu constatiren, dass die Axencylinder der Nervenwurzeln erhalten sind beim völligen Zerfall der Markscheiden.

Mittlere Brücke. Sehr ausgedehnter Herd von ungefähr derselben Ausbreitung, wie eben beschrieben. Processus cerebelli ad pontem auf der einen Seite völlig zerstört; ebenso das Stück Kleinhirn, das mit geschnitten war. Etwas höher sind die Veränderungen nicht so ausgesprochen. Nucleus des Trigeminus (V) einer Seite liegt in einem Herde. Die Zellen sind stark pigmentirt, aber gut erhalten und an Zahl wahrscheinlich nicht vermindert.

Obere Brücke. In dieser Gegend hat die Degeneration ihren höchsten Punkt erreicht. Es bleibt nur ungefähr ein Drittel des Querschnitts frei. Auffallend ist hier, dass in den sklerotischen Herden die Markscheiden nicht völlig zu Grunde gegangen sind.

Die Zellen des Nucleus coeruleus sind erhalten und im Allgemeinen von normaler Beschaffenheit. Nur hier und da haben einige ihre Kerne verloren und sind wahrscheinlich in einem Zustand von Entartung begriffen. Wurzeln des V. Nerv. einer Seite völlig betroffen; auf der anderen Seite absteigende V. Wurzel und hinteres Längsbündel theilweise zerstört. Reichliche Corpora amylacea.

Hintere Corpora quadrigemina. Die Gegend des Trochlearis-kerns (IV) ist von einem Herde eingenommen, ausserdem mehr als die Hälfte des ganzen Querschnittes. Fast die ganze Pyramidenbahn auf einer Seite bleibt verschont. Wie vorher der Boden des IV. Ventrikels, so ist hier die ganze Umgebung des Aquaeductus Sylvii stark betroffen.

Vordere corpora quadrigemina. In dieser Gegend ist die Ausbreitung des Krankheitsprocesses eine viel beschränktere, als in der Brücke. Die Herde sind auch zum Theil nicht so scharf abgegrenzt, wie weiter nach unten. Zellen des Trochlearis und beginnenden Oculomotorius liegen in einem Herde. Es giebt auch kleine, zerstreute Herde, die in ganz normalem Gewebe sitzen. Derselbe grosse Herd in der Umgebung des Aqu. Sylvii, von dem so oft die Rede gewesen war, kommt auch hier in prägnanter Weise hervor, und aller Wahrscheinlichkeit nach kann er als die directe Fortsetzung des in allen früheren Höhen betroffenen angesehen werden.

Anfang des Hirnschenkelfusses. Bemerkenswerth ist hier wieder der diffuse Charakter der Herde, besonders in dem hinteren Theile des Querschnitts. Beiderseits sind die Hirnschenkelfüsse im Wesentlichen frei. Mittlere Schleifengegend auch verhältnissmässig normal. Der Nucleus des Oculomotorius liegt dagegen fast völlig in einem Herde.

Oculomotoriusgegend. Hirnschenkelfüsse beiderseits fast normal. Herd umgiebt den Aquaeductus Sylvii. Zellen des Oculomotorius zwar meistens erhalten, aber viele von einem Degenerationszustande ergriffen. Einige haben ihre Kerne verloren, andere sind mit schwarzem oder braunem Pigment ganz erfüllt.

Innere Kapsel. Hier sind verschiedene, meistentheils kleine Herde vorhanden, die zum Theil die weisse und zum Theil die graue Substanz zerstören. Besonders ausgeprägt ist die Degeneration im Thalamus opticus am Rande des III. Ventrikels. Linsenkern normal.

Rinde. Die Rinde von verschiedenen Theilen des Grosshirns ist untersucht worden und zeigt überall sklerotische Herde. Die Herde sind an Grösse sehr verschieden; die graue und die weisse Substanz sind gleichmässig betroffen, wie wir es im Rückenmark und Hirnstamm auch constatirt haben.

Chiasma opticorum. Sehr ausgesprochene Degeneration. Wenigstens die Hälfte der Fasern ist zu Grunde gegangen, mit völligem Verlust der Markscheiden.

Der Nervus opticus einer Seite zeigt auch eine Entartung, die sich über die Hälfte des Querschnitts erstreckt.

Cauda equina. Im Längs- und Querschnitt wird eine ganz deutliche Degeneration einzelner Fasern bemerkbar. Einige haben ihre Markscheide völlig verloren; die Markscheiden von anderen sind gequollen und mehr oder minder entartet (Taf. I u. II, Fig. 1, 2).

Besonders bemerkenswerth in diesem Falle ist die Betheiligung der Cauda equina, der spinalen Wurzeln und des Kleinhirns (Rinde).

Fall III. Gerngross, 34 Jahre alt, Schlosser.

Früher im Augusta-Hospital behandelt (vom 21. Juli 1890 bis 4. Juli 1891 im Moabiter Krankenhaus).

Untersuchung durch Dr. Oppenheim 2 Tage vor dem Exitus letalis (im städtischen Siechenhaus).

Pat. ist benommen, fiebert und giebt wenig Auskunft.

Sprache scandirend, etwas näselnd. Stimme wird zuweilen flüsternd.

Soweit es sich beurtheilen lässt, besteht Ophthalmoplegia externa bilateralis completa. Keine Ptosis.

P.-R. normal, ebenso der ophthalmoskopische Befund.

Kopf durch Muskelspannung stark nach rechts hinübergeneigt; lässt sich nur mühsam aus dieser Stellung herausbringen.

Während Pat. schläft, wird die rechte Wange bei der Exspiration gebläht, bei der Inspiration eingezogen.

Die Arme sind in den Ellbogengelenken flectirt; deutliche Muskelspannung und Erhöhung der Sehnenphänomene.

Die Bewegungen der Arme sind von ausgeprägtem Wackeln (Intentionszittern) begleitet.

Der Grad der motorischen Schwäche ist nicht festzustellen.

In den Beinen, besonders in den Hüftgelenken starke Muskelrigidität. Links erheblicher Fussclonus; rechts ist derselbe nicht zu erzielen.

Kniephänome stark gesteigert.

Die passiv erhobenen Beine fallen wie gelähmt herunter. Ob völlige Lähmung besteht, ist wegen des psychischen Zustandes nicht zu beurtheilen.

Allgemeine Abmagerung. Unterschenkel besonders abgeflacht.

Puls klein und frequent.

Athmung sehr beschleunigt.

Keine Dämpfung über den Lungen.

Pat. lässt schon seit 6 Monaten Stuhl und Harn unter sich.

Diagnose: Sclerosis multiplex.

Nach Angabe der Frau besteht das Leiden seit 7 Jahren. Pat. wurde am 2. Juni 1889 ins Augusta-Hospital aufgenommen. Das Leiden habe mit Prickeln in den Fusssohlen, Schwere, Schwäche und Unsicherheit in den Beinen begonnen, dazu kamen Harn- und Stuhlbeschwerden und schliesslich Gedächtnissschwäche. Harn und Stuhl wurden unwillkürlich entleert.

Mikroskopischer Befund.

Sacraltheil. Ein Herd zerstört beide Vorderhörner und Vorderstränge. Hintere Wurzeln entartet.

Lendenanschwellung. Fast normal, nur ein kleiner Herd am Kopf des einen Vorderhorns. Wurzeln normal.

Untere Brustgegend. Grosser Herd, ziemlich scharf abgegrenzt, der die beiden Vorderhörner zerstört, ebenso die Vorderstränge und etwas von dem Vorderseitenstrang auf einer Seite. Nur hier und da sind markhaltige Fasern in der degenerirten Partie noch zu erkennen. Zellen der Vorderhörner sind nicht mehr deutlich zu sehen.

Brusttheil. Ein ganz leichter Degenerationszustand in beiden Seitensträngen, entsprechend ungefähr dem Gebiete der PyS, etwas ausgesprochener auf der einen Seite. Eine sehr leichte Degeneration des einen Seitenstranges, wohl nicht systematisch. Carminpräparate zeigen den Schwund der Markscheiden, die Wucherung der Neuroglia und ab und zu einen nackten Axencylinder.

Mittlerer Brusttheil. Scharf abgegrenzter Herd, der in der grauen Substanz anfängt, in der Gegend des Centralcanals, und sich bis fast an die Peripherie nach hinten erstreckt, graue und weisse Substanz zerstörend.

In anderen Höhen des Brustmarks sind Herde von verschiedener Grösse und Ausdehnung zur Entwicklung gekommen, z. B. einer, der das ganze Hinterhorn auf einer Seite einnimmt und etwas in die Seiten- und Hinterstränge hineinreicht. Er ist wahrscheinlich eine Fortsetzung des eben besprochenen Herdes. Ab und zu kommt es zu einer ganz leichten Degeneration in dem Vorderseitenstrang einer Seite.

Untere Halsgegend. Leichte Seitenstrangdegeneration, die in einigen Schnitten ziemlich genau das Bild einer System(PyS)degeneration darstellt. In anderen Präparaten von ungefähr derselben Gegend sind wieder ausgesprochene Herde vorhanden, die meistentheils in den Hinter- und Seitensträngen liegen.

Halstheil. In der Halsanschwellung bleibt die graue Substanz fast ganz verschont, dagegen finden sich verschiedene Herde in der weissen. Die Seitenstränge sind am meisten betroffen. Die Herde sind scharf abgegrenzt. In einer Gegend sind die Wurzeln ausserhalb des Rückenmarks ganz entartet, in einer anderen Höhe sind die Herde kleiner geworden.

Oberer Halstheil. Herd, der fast das ganze Seitenstranggebiet einnimmt, zerstört das Hinterhorn, einen Theil des Vorderhorns und reicht etwas in den Hinterstrang hinein. Auf der anderen Seite eine ganz leichte Degeneration in der Gegend der PyS.

Etwas höher, gerade vor der Pyramidenkreuzung, Hinterstränge fast ganz zerstört. Der Herd geht in den Seitenstrang hinein. Fasern des austretenden Accessorius hier deutlich zu sehen, durch einen Herd unterbrochen.

Anfang der Kreuzung. Ausgedehnter Herd, der von vorn nach hinten bis an die Peripherie hinreicht; ausgesprochener vorn. Hinterstränge in diffuser Weise degenerirt. PyV beiderseits zerstört. Aufsteigende V. Wurzel intact.

Höher. Verschiedene Herde in Vorderseiten und Hintersträngen. Zellen des XII. Nerv. liegen zum Theil und die der X., IX. Nerven ganz in einem Krankheitsherd, sind aber erhalten. Ganz diffuse Hinterstrangdegeneration.

Untere Olivengegend. Herde in Seiten- und Hintersträngen. Nucleus funic. gracilis und cuneatus auf einer Seite zum Theil zerstört. Aufsteigende V. Wurzel auf einer Seite ganz, auf der anderen etwas entartet. Pyramidenbahnen normal. Kerne des XII., X., IX. Nerven betroffen.

Mittlere Olivengegend. Herd am Boden des IV. Ventrikels. Kerne des XII., X., IX. Nerven betroffen. Aufst. V. auf einer Seite degenerirt; ebenso die Gegend des Nucleus ambiguus mit erhaltenen Zellen. Respiratorisches Bündel auf einer Seite ergriffen, auf der anderen nur theilweise entartet. Herde auch in den Seitenstranggebieten auf beiden Seiten der Oliven zum Theil betroffen. Pyramiden und Oliven. Zwischenschicht im Wesentlichen normal.

Schnitte aus etwas höheren Abschnitten zeigen keine wesentliche Veränderung in der Ausbreitung der Herde.

Noch höher oben aber hat der Herd, der am Boden des IV. Ventrikels liegt, an Ausdehnung etwas zugenommen. Das Corpus restiforme auf einer Seite ist zerstört mit der aufsteigenden V. Wurzel. Auf der anderen Seite liegt ein Herd im Seitengebiet des Schnittes, der einen Theil der Olive in Mitleidenschaft zieht, ebenso die Kleinhirnseitenbahn, die in dieser Gegend zum Corpus restiforme heraufsteigt. Dieser Herd steht im Zusammenhang mit dem, der am Boden des Ventrikels sitzt. Hypoglossus, Vagus-Glossopharyngeuskerne entartet, motorischer Vaguskern intact. Pyramidenbahn normal. Austretender Vagus beiderseits degenerirt, ebenso die Hypoglossuswurzeln, kurz nach ihrem Austritt aus den Kernen. Gegend der Nuclei funiculi gracilis et cuneati beiderseits degenerirt, aber Ganglienzellen von normalem Aussehen. Die grossen Zellen des Hypoglossus sind mit ihren Ausläufern besonders schön in Carminpräparaten zu erkennen. Aufst. Vagus-Glossopharyngeuswurzel beiderseits sklerosirt.

Obere Olivengegend. Anfang des Acusticus.

Grosser Herd, der sich auf die eine Seite beschränkt. Boden des IV. Ventrikels, Corpus rest., Seitengebiet und ein Theil der Olive betroffen. Auf der anderen Seite sieht man unbedeutende kleine Herde, die am Boden des Ventrikels und nach innen vom Corp. rest. liegen. Acusticuskern auf einer Seite liegt vollständig in einem Herd, auf der anderen ist er etwas in Mitleidenschaft gezogen. Austretende Wurzeln sind auch entartet. Pyramiden frei, ebenso zum grössten Theil die Schleifenschichten. Fibrae arcuatae externae durch Herde unterbrochen.

Etwas weiter nach oben sind ungefähr dieselben Herde in gleicher Ausbreitung vorhanden. Facialiskerne im Wesentlichen frei. Aufsteigende V. Wurzel auf einer Seite normal, auf der anderen ganz entartet. Pyramiden vollständig frei.

Anfang des Pons. In dieser Gegend haben die Herde an Zahl und Grösse zugenommen. Boden des Ventrikels fast ganz entartet, ebenso sind zerstreute Herde in dem Seitengebiete vorhanden, die den austretenden Acusticus und die hier anfangende Querfaserung der Brücke durchsetzen. Facialiskern frei. Pyramiden frei. Kerne des Acusticus liegen zum grössten Theil im Krankheitsherde. Aufsteigende V. Wurzel auf einer Seite ganz zu Grunde gegangen.

Pons höher. Die Herde haben hier an Zahl zugenommen. Sie liegen meistentheils hinten und in der Mitte des Querschnitts. Kerne des Facialis beiderseits etwas, aber nicht wesentlich betroffen. Die Kerne des Abducens dagegen sind stark in Mitleidenschaft gezogen. Austretende Wurzeln beider Nerven sind durch Herde durchbrochen. Aufst. V. beiderseits entartet. Pyramidenbahnen bleiben normal.

Noch etwas höher im Pons haben die Herde ungefähr dieselbe Ausbreitung, wie in dem eben geschilderten Schnitte. Boden des IV. Ventrikels bleibt entartet. Nucleus des Trigeminus, ebenso die austretenden Fasern desselben beiderseits sklerosirt. Die Herde haben im Pons ihre grösste Ausbreitung erreicht.

Ponsgegend des austretenden V. Die Herde in dieser Gegend sind von ziemlich unbedeutender Grösse. Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass der Boden des IV. Ventrikels entartet bleibt, auch sind beide austretende Wurzeln des V. Nerv. ergriffen. Hinteres Längsbündel entartet, auch die Gegend der absteigenden V. Wurzel. Etwas höher im Pons sind ungefähr dieselben Veränderungen vorhanden. Hinteres Längsbündel nicht so deutlich entartet. Die Zellen des Trochlearis liegen in einem Herde, ebenso die des Locus coeruleus.

Untere Oculomotoriusgegend. Normal, mit Ausnahme eines kleinen Herdes, der im Hirnschenkelfuss auf einer Seite liegt, gerade im Gebiet der Pyramiden. Etwas höher sind einige zerstreute Herde in der Gegend des Aquaeductus Sylvii zur Entwicklung gekommen, die aber die Kerne des Oculomotorius nicht betreffen.

Austrittsstelle des Oculomotorius. Auch hier ganz spärliche Herde. Ein Theil des Oculomotoriuskerns ist aber beeinträchtigt. Die Erkrankung ist von äusserst leichtem Grade und zieht wahrscheinlich die Zellen gar nicht in Mitleidenschaft.

Innere Kapsel. Zahlreiche Herde, meistens kleine. Ein grosser Herd durchbricht fast vollständig die Fasern der inneren Kapsel (Taf. I u. II, Fig. 12).

Linsenkern ist der Sitz einiger Herde.

Chiasma opticorum. Fleckenweise degenerirt (Taf. I u. II, Fig. 9).

Rinde und Centrum ovale. Zahlreiche Herde, aber gewöhnlich nicht von grosser Ausdehnung. Bemerkenswerth ist die Betheiligung der Rinde allein, da wo die weisse Masse des Centrum ovale verschont bleibt (Taf. I u. II, Fig. 8).

Eine ausgebildete Entartung ist auch im Kleinhirn vorhanden (Taf. I u. II, Fig. 14 D).

In diesem Falle ist besonders die Betheiligung der inneren Kapsel und der Rinde des Gross- und Kleinhirns zu betonen.

Die multiple Sklerose charakterisirt sich bekanntlich durch das Auftreten zerstreuter Herde im ganzen centralen Nervensystem, ohne dass die Herde in irgend einer Beziehung zu den verschiedenen Fasersystemen stehen.

Die Hirn- und Rückenmarkshäute sind gewöhnlich von normalem Aussehen und zeigen überhaupt keine wesentlichen Veränderungen. Die in spärlichen Fällen beobachtete Verdickung und Verwachsung der Rückenmarkshäute hat, unserer Meinung nach, nichts Charakteristisches und keine innere Beziehung zur Sklerose. Die frühere Anschauung, dass der Process immer von der Pia ausgehe, hat sich als völlig unhaltbar erwiesen. Wir haben in unseren Fällen keinerlei Veränderung an der Pia constatiren können.

Früher glaubte man einen Unterschied zwischen einer cerebralen und einer spinalen Form der multiplen Sklerose im anatomischen sowohl wie im klinischen Sinne machen zu können. Es kann wohl vorkommen, dass die Symptome vorwiegend auf eine Betheiligung des Rückenmarks oder des Gehirns hindeuten, aber pathologisch-anatomisch betrachtet wird es immer unwahrscheinlicher, dass die Veränderungen auf ein Gebiet des Centralnervensystems sich beschränken und andere gänzlich verschont lassen. Vielmehr hat es die Erfahrung und haben es auch meine Beobachtungen gezeigt, dass der Krankheitsprocess ein allgemeiner ist, dass wohl niemals das Rückenmark oder das Gehirn allein betroffen wird, vorausgesetzt, dass der Process in einem ziemlich fortgeschrittenen Stadium zur anatomischen Beobachtung gelangt.

Charcot nimmt eine rein spinale Form an, wiewohl die cerebrale Form, seiner Ansicht nach, die Möglichkeit von Herden im Rückenmarke nicht ausschliesst. Erb äussert sich darüber zurückhaltend. Er sagt: „Mit der Aufstellung verschiedener Formen der multiplen Sklerose ist man bis jetzt nicht sehr weit gekommen. Wahrscheinlich ist auch eine ganz scharfe Trennung, eine unzweifelhafte Beschränkung der Affection nur auf das Gehirn oder nur auf das Rückenmark sehr selten.“ [1])

Klinisch aber hält er einen solchen Unterschied für einigermaassen berechtigt.

Eine weitere Frage bezieht sich auf die Verbreitung der Herde im Rückenmarke und im Gehirn. Von verschiedenen Seiten ist hervorgehoben worden: dass die Herde vorwiegend in der weissen Substanz zu liegen pflegen; ferner, dass sie besonders Neigung besässen, sich in bestimmten Abschnitten des Nervensystems auszubreiten, wie z. B. am Rande des Seitenventrikels, in der Brücke u. s. w.

Charcot meint, „dass die Plaques sehr selten in der grauen Substanz der Hirnwindungen sich befinden; ein Gleiches gelte für das

1) Erb, Krankheiten des Rückenmarks. Art. mult. Sklerose.

Kleinhirn; ferner sässen sie in der Brücke gewöhnlich an der vorderen unteren Fläche." [1])

Andere, z. B. Buchwald, glaubten eine besondere Betheiligung einzelner Systeme im Rückenmark zu constatiren. Bourneville und Guérard sagen: „On a noté leur prédominance (die Herde) dans les cordons symétriques".[2]) Erb findet als Prädilectionsstellen: Boden des IV. Ventrikels, Pons, Wandungen der Seitenventrikel, die weisse Markmasse der Grosshirnhemisphären und die weissen Stränge des Rückenmarks. Er ist auch der Meinung Charcot's, dass die Herde äusserst selten in der Hirn- oder Kleinhirnrinde zu finden sind. In neuerer Zeit schreibt Strümpell: „Im Gehirn sind vorzugsweise befallen das weisse Marklager der Hemisphären, die Wandungen der Seitenventrikel, der Balken; ferner finden sich die Herde gewöhnlich ziemlich zahlreich im Pons, spärlicher in der Oblongata, sehr zahlreich aber und in der verschiedensten Weise angeordnet im Rückenmark, und zwar vorzugsweise in der weissen Substanz desselben." [3])

Obersteiner will „Herde im Lendenmark weniger häufig als in den oberen Partien" [4]) gesehen haben.

Gowers behauptet endlich bezüglich der Ausbreitung der Herde Folgendes: „Das einzige Gesetz, das sich aufstellen lässt, ist, dass sie (die Herde) im Allgemeinen in der weissen Substanz beginnen. Selten treten sie in der grauen Rindensubstanz auf, und niemals beginnen sie in ihr, selbst wenn die weisse Substanz des Centrum ovale viele Herde enthält." — „Auch im Kleinhirn trifft man sie an, gewöhnlich aber nur in geringer Anzahl und nur in der weissen Substanz." [5])

Wir könnten noch eine ganze Reihe Aussprüche anderer Autoren dieses Inhalts berichten, aber die gegebenen dürften genügen, um zu zeigen, dass bis in die letzte Zeit die Anschauung herrschte, dass Prädilectionsstellen in der That vorhanden seien.

Charcot findet die Rinde des Gross- und Kleinhirns nie oder fast nie betroffen. Erb will von anderen Stellen die weisse Substanz des Rückenmarks als prädisponirt ansehen; ebenso Strümpell. Gowers will freilich die Ausbreitung des Processes als eine fast gesetzlose betrachten, mit der etwas merkwürdigen Ausnahme, dass

1) Charcot, Klinische Vorträge.

2) Bourneville et Guérard, „De la Sclérose en plaques disseminées." Paris 1869.

3) Strümpell, „Krankheiten des Nervensystems."

4) Obersteiner, „Nervöse Centralorgane" u. s. w. 1892.

5) Gowers, Diseases of the Nervous System. 1892. Deutsch von Grube.

die Herde gewöhnlich in der weissen Substanz beginnen und im Kleinhirn nur in der weissen Substanz auftreten.

In unseren Untersuchungen haben wir unsere Aufmerksamkeit besonders auf diesen Punkt gelenkt und haben die Ueberzeugung gewonnen, dass die Ausbreitung der Herde eine absolut regellose ist und in gar keiner Beziehung zu diesem oder jenem Abschnitte des Centralnervensystems steht. Die Annahme, dass die weisse Substanz mit Vorliebe betroffen wird, halten wir für ebenso unrichtig. Gowers' Behauptung, dass der Process immer in der weissen Substanz beginnt, können wir mit Sicherheit widerlegen, da wir Herde in der grauen Substanz der Rinde gefunden haben, die ausschliesslich diese betrafen, ohne auf die weisse überzugreifen (Taf. I u. II, Fig. 8). Ebenso falsch ist die Annahme, dass nie Herde in der Rinde des Kleinhirns gefunden werden (Taf. I u. II, Fig. 14). Eine derartige Beschränkung konnten wir nie constatiren. Vielmehr ist die graue Substanz oft der Sitz der Erkrankung, wie wir uns wiederholt zu überzeugen Gelegenheit hatten.

Wir können auf Grund unserer Untersuchungen Folgendes sagen:

1. dass die weisse und graue Substanz regellos betroffen werden;

2. dass es überhaupt eine Prädilectionsstelle für die Ausbreitung der Herde im Centralnervensystem nicht giebt;

3. dass weder die Rinde des Grosshirns noch des Kleinhirns verschont bleibt.

Die Thatsache, dass sich in der weissen Hirnmasse mehr Herde finden, als in der grauen Rinde, ist an sich ebensowenig wunderbar, als die Thatsache, dass sich auf einem Querschnitt des Pons viel mehr Herde finden können, als auf einem solchen durch die Medulla oblongata oder das Rückenmark. Handelt es sich doch hier lediglich um die Grösse und Ausdehnung der Substanzen, und nichts ist begreiflicher, als dass sich auf einem 10 mal so grossen Areal ein entsprechendes Mehr an Herden finden kann; womit wir nicht gesagt haben wollen, dass sich nicht hier und da auf einem engen Gebiete eine unverhältnissmässig grosse Zahl von Herden häuft. Jedenfalls spricht letztere Erfahrung nur für unsere Anschauung, dass der Process eben ein ganz regelloser ist, und dass ein vielleicht mehr regelmässig vertheiltes Auftreten von Herden nur als eine seltene Ausnahme zu betrachten ist.

Von fast allen Autoren wird angegeben, dass die verschiedenen Hirnnerven durch den Process mitbetroffen werden können, doch die Meinungen sind auch hier wieder etwas widersprechend. Bourneville

und Guérard meinten, dass im Allgemeinen die Hirnnerven verschont blieben, aber doch citiren sie die Beobachtungen von Cruveilhier, Skoda, Vulpian, Liouville, Ordenstein, die in dem Hypoglossus, Vagus, Glossopharyngeus, Opticus, Olfactorius, Oculomotorius Herde gefunden hatten. Nach Charcot werden die Nervi optici, olfactorii und trigemini allein afficirt. Als Ergebniss unserer Untersuchung haben wir in zwei Fällen eine Betheiligung sämmtlicher Hirnnerven (mit Ausnahme des Olfactorius, der leider nicht untersucht war) constatiren können, und zwar in der Weise, dass entweder die Kerne oder die Nerven im centralen — nach dem Ursprung aus den Kernen — oder peripherischen Verlauf betroffen waren. Im dritten Fall war die Degeneration überhaupt eine nicht so ausgesprochene, aber doch waren hier die Wurzeln oder Kerne der Hirnnerven meistentheils in Mitleidenschaft gezogen. Das Chiasma opticorum war in allen Fällen der Sitz von Herden, und zwar in zwei, wie bei der Beschreibung der Veränderungen erwähnt, hat der Process einen so hohen Grad erreicht, dass fast keine markhaltigen Fasern mehr zu sehen waren (Taf. I u. II, Fig. 10).

Wie Charcot, Erb u. A. betont haben, sind die Wurzeln der spinalen Nerven, motorische und sensible, oft betheiligt, eine Thatsache, die wir mehrmals bemerkt haben. Was aber, soviel wir wissen, früher nicht beobachtet worden ist, obgleich es zu erwarten war, ist eine ganz erhebliche Degeneration der Fasern der Cauda equina, wie man besonders schön an Längsschnitten erkennen konnte (siehe Taf. I u. II, Fig. 1 u. 2).

Diese Entartung scheint uns von Wichtigkeit zu sein bei der Frage der peripherischen Ausbreitung des Krankheitsprocesses. Bis jetzt liegen meines Wissens keine systematischen Untersuchungen des peripherischen Nervensystems bei der multiplen Sklerose vor, und wir sind leider auch nicht im Stande, etwas Bestimmtes nach dieser Richtung beizutragen. Doch glauben wir bei der Beantwortung der Frage auf die Betheiligung der Cauda equina Gewicht legen zu müssen.

Ein weiterer Punkt, in welchem meine Untersuchungen zu einem Ergebniss geführt haben, das von den bisher herrschenden Anschauungen in etwa abweicht, bezieht sich auf die Abgrenzung der Herde. Charcot lässt dieselben durch eine Uebergangszone schwächerer Degeneration allmählich in das gesunde Gewebe übergehen. Ich habe viele Herde gesehen (vgl. Taf. I u. II, Fig. 7), in denen sich der sklerotische Process scharf und ohne jeden Uebergang gegen das gesunde

Gewebe absetzte, so dass man aus dem gesunden Gewebe direct in ein Feld gelangt, in welchem keine markhaltige Faser mehr zu sehen ist.

Einen absoluten Schwund der Markscheiden, der nach Charcot's Meinung nur im Centrum des Herdes gefunden wird, haben wir manchmal gerade an der Peripherie constatirt. Es giebt eben Herde, die in ihrer ganzen Ausdehnung das Endstadium des Processes darstellen. Wir haben das selbst in grossen Herden, z. B. im Pons (siehe Taf. I u. II, Fig. 11 und 14), gesehen.

Bezüglich des Verhaltens der Nervenfasern und Axencylinder haben wir zu dem Bekannten nichts Neues hinzuzufügen. Der Process ist offenbar analog der neuerdings an den peripherischen Nerven beschriebenen Neuritis periaxilis (Gombault). Fasern, die sich in den verschiedenen Stadien des Markzerfalls befinden, sind immer leicht zu constatiren in Herden diffuser Natur (Taf. I, Fig. 2).

Secundäre Degeneration.

Schultze[1]) hat das Gesetz bezüglich des Vorkommens secundärer Degeneration in folgender Weise ausgedrückt: dass „der völlige Verlust der Markscheide in einer circumscripten Höhenausdehnung keine secundäre Degeneration bedingt, auch nicht in der Markscheide selbst, sondern dass dieselbe nur durch eine erhebliche Alteration des Axencylinders herbeigeführt wird".

Dass eine secundäre Degeneration bei der multiplen Sklerose, selbst wenn es zu einer scheinbar vollständigen Entartung eines Rückenmarkssegments kommt, so selten ist, erklärt sich aus dem Erhaltensein der Axencylinder. Es giebt in der Literatur wenige Fälle, in denen eine secundäre Degeneration bei Sklerose mit Sicherheit constatirt worden ist. Schultze[2]) hat in einem mit Dementia paralytica complicirten Fall eine Strangdegeneration mit Wahrscheinlichkeit festgestellt. Buss[3]) hat eine absteigende Degeneration durch das ganze Lendenmark und eine aufsteigende der Goll- und Kleinhirnseitenstrangbahn vom 8. Cervicalnerv bis in die Medulla oblongata verfolgen können. Die meisten Beobachter aber haben keine secun-

1) Ueber das Verhalten der Axencylinder bei der multiplen Sklerose. Neurolog. Centralbl. 1884.

2) Beziehungen der multiplen Sklerose zur progressiven Paralyse. Archiv f. Psych. XI. 1881.

3) Beitrag zur Aetiologie und Pathologie der multiplen Sklerose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1889.

däre Degeneration gefunden oder nur eine auf eine ganz kurze Strecke beschränkte, die kaum unter das Bild einer Strangdegeneration gebracht werden konnte.

In unseren Fällen haben wir, wie bei der Beschreibung erwähnt, verschiedene Male eine anscheinend systematische Entartung der Hinter- und Seitenstränge gesehen; eine genaue Untersuchung aber zeigte, dass die Degeneration nicht auf das Gebiet eines Strangsystems sich beschränkte, sondern weiter in das benachbarte Gewebe hineinreichte. Es ist wohl wahrscheinlich, dass es sich hier um eine ganz zufällige Localisation von Herden diffuser Natur handelt.

Eine ausgesprochene Degeneration verschiedener Stränge, wie sie Buss z. B. constatirte, muss als ausserordentlich selten betrachtet werden. Jedoch ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass in einzelnen Herden der Process so weit fortschreiten kann, dass die Axencylinder endlich in solchem Maasse zu Grunde gehen, um eine wirkliche secundäre Degeneration zu bedingen.

Ganglienzellen.

Bezüglich des Verhaltens der Ganglienzellen sind die meisten Autoren der Ansicht, dass die Zellen zwar spät, aber doch endlich in Mitleidenschaft gezogen werden. Bourneville und Guérard, wie Charcot sprechen von einer gelben Degeneration (dégénération jaune). Obersteiner sagt: „Die Ganglienzellen, welche auch relativ spät ergriffen werden, können alle jene Veränderungen, die der Myelitis eigen sind, zeigen.“ Gowers beschreibt eine Atrophie derselben im Bereich des sklerotischen Gewebes. Köppen dagegen hat die Ganglienzellen normal gefunden.

In unseren Fällen haben wir verschiedene Veränderungen der Zellen constatirt, die wir in einen Zusammenhang mit dem Krankheitsprocess bringen zu können glauben. Im Fall Schröder, der den weitesten Fortschritt des Processes darstellt, waren die Zellveränderungen am ausgesprochensten. Fast überall war eine Pigmentirung festzustellen, die entschieden als pathologisch angesehen werden musste. Manche Zellen waren mit dem Pigmente (mit Hämatoxylin schwarz gefärbt) ganz erfüllt, während die Kerne fehlten. Die Fortsätze waren aber im Grossen und Ganzen gut erhalten. Die Nervenzellen in den Kernen der Hirnnerven waren meistentheils völlig erhalten, dagegen haben wir mit Sicherheit eine Verminderung der Zahl im Oculomotoriuskern, besonders auf einer Seite festgestellt. Die Pigmentirung war auch hier sehr auffallend. Ab und zu sah

man Zellen ohne Kerne, in verschiedenen Stadien der Entartung begriffen.

Fall Schulz zeigte ungefähr dieselben Veränderungen, aber überall in weniger ausgesprochenem Grade. Eine Schrumpfung einiger Zellen war wahrscheinlich vorhanden, doch möchten wir kein besonderes Gewicht darauf legen. Die Pigmentirung war wieder hier die Hauptveränderung; Zellen in sklerotischen Rindenpartien gewöhnlich erhalten, aber da, wo der sklerotische Process sehr weit vorgeschritten war, haben wir eine deutliche Verminderung mit Schrumpfung gesehen.

In dem Fall Gerngross, in welchem der sklerotische Process nicht so weit vorgeschritten war, fanden sich keine sicheren Zellveränderungen, weder im Rückenmark, noch in den Kernen der Hirnnerven und der Rinde, mit Ausnahme einer Stelle des Vorderhorns im Cervicaltheil des Rückenmarks. Die Zellen waren in diesem Falle wenig pigmentirt. Der Zellleib zeigte keinerlei Veränderung, und die Fortsätze waren ausserordentlich weit zu verfolgen.

Aus unserer Untersuchung ergiebt sich also, dass eine Entartung der Ganglienzellen zwar vorkommt, aber nur in einem vorgeschrittenen Stadium des Processes, keineswegs, wie z. B. Gowers[1]) andeutet, sofort, wenn die grauen Vorderhörner betheiligt sind. Ohne Zweifel bleiben die Zellen sehr lange erhalten (siehe Taf. I u. II, Fig. 4, 5; Taf. I u. II, Fig. 13) und zum grössten Theil functionsfähig. Dies erklärt wohl die Thatsache, dass Entartungsreaction und Muskelatrophie zu den Seltenheiten gehören.

Die Veränderungen der Zellen werden charakterisirt zunächst durch eine beträchtliche Pigmentirung. Bekanntlich lässt sich auch in ganz normalen Zuständen eine Pigmentbildung beobachten, aber nicht in solchem Grade und nicht bei solch jungen Individuen, wie es hier der Fall ist. Pigmentanhäufungen, die den ganzen Zellleib ausfüllen, kommen unter normalen Verhältnissen nicht vor. Eine weitere Entartung der Zellen bis zum völligen Untergang kommt nur selten und in den letzten Stadien vor.

Gefässe.

Die Veränderungen an den Gefässen traten in unseren Fällen nicht in den Vordergrund.

Am ausgesprochensten waren sie bei Schröder (Fall I). Hier waren die kleinen Gefässe, besonders die Capillaren, an einzelnen Stellen enorm vermehrt (Taf. I u. II, Fig. 3). Sie waren fast alle mit Blut

1) Diseases of the Nervous System.

gefüllt; ab und zu fanden sich kleine Hämorrhagien und oft ausgewanderte weisse Blutkörperchen; einige Gefässe zeigten mässige Verdickung der Wände mit einer minimalen Kernvermehrung. Die perivasculären Räume waren oft erweitert. Dieselben Veränderungen, aber weniger ausgesprochen, waren auch im Fall Schulz zu constatiren. Im dritten Falle haben wir fast keinerlei Anomalie des Gefässapparats nachweisen können.

In den zwei ersten Fällen trat die Gefässvermehrung in prägnantester Weise hervor am Boden des IV. Ventrikels, wo die sklerotische Degeneration überhaupt sehr stark ausgesprochen war. Wir sind aber der Ansicht, dass man die Gefässerkrankung nicht als Grundlage des sklerotischen Processes ansehen darf:

1. weil die Herde nicht immer in Beziehung zu Gefässen stehen;
2. weil die Gefässe selbst in stark degenerirten Partien oft keine wesentliche Veränderung zeigen;
3. weil die Gefässerkrankung in einem Falle ganz fehlte.

Es erübrigt nur die angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Privatdocenten Dr. Oppenheim, für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die gütige Ueberlassung des Materials meinen innigsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I u. II.

Fig. 1. Längsschnitt durch die Cauda equina. Fall II (Schulz). Färbung: Pal und Carmin. Vergrösserung 1 : 20 Zeiss.

Fig. 2. Ein Theil dieses Schnittes (*A*). Vergrösserung 1 : 145 Zeiss. Entartung der Nervenfasern.

Fig. 3. Gegend des Locus coeruleus. Fall I (Schröder). Färbung: Weigert (ohne Wiedergabe der Färbung). Vergrösserung 1 : 40 Zeiss.

Z — Zellen des Locus coeruleus.

G — Blutgefässe, resp. Capillaren — vermehrt.

Fig. 4. Querschnitt durch das obere Lendenmark. Fall II (Schulz). Färbung: Pal und Carmin. Vergrösserung: Lupe 1 : 7.

Rückenmark fast völlig degenerirt. Wurzeln im Wesentlichen normal.

F — Erhaltene Fasern.

Fig. 5. Querschnitt durch das Sacralmark. Fall II (Schulz). Totale Degeneration. Färbung: Pal und Carmin. Vergrösserung: Lupe 1 : 7.

Fig. 6. Querschnitt durch die Vorderwurzeln. Fall I (Schröder). Färbung: Pal und Carmin. Vergrösserung 1 : 85 Zeiss.

R — Rückenmark.

W — Degenerirte Wurzel.

Fig. 7. Querschnitt durch das Lendenmark. Fall II (Schulz). Färbung: Weigert. Vergrösserung 1 : 15 Zeiss. Färbung schematisch wiedergegeben.

Fig. 8. Schnitt durch Rinde des Grosshirns. Fall III (Gerngross). Natürliche Grösse.

H = Herde. (Herde durch Roth hervorgehoben.)

Fig. 9. Chiasma opticorum. Fall III (Gerngross). 1½mal vergrössert. (Herde durch rothe Tinction hervorgehoben.)

Fig. 10. Chiasma opticorum. Fall I (Schröder). 1½mal vergrössert. (Totale Degeneration bis auf die Fasern am Rande.)

Fig. 11. Schnitt durch die Brücke. Fall II (Schulz). Färbung: Pal und Carmin. Natürliche Grösse.

Fig. 12. Schnitt durch die innere Kapsel. Fall III (Gerngross). 1½mal vergrössert. (Herde durch Roth bezeichnet.)

Fig. 13. Schnitt durch Rinde des Grosshirns (siehe Fig. 8). Fall III (Gerngross). Färbung: Weigert. Vergrösserung 1 : 30 Zeiss.

H = Herd mit erhaltenen Ganglienzellen.

Fig. 14. Schnitt durch die Brücke. Fall II (Schulz). Färbung: Pal und Carmin. Natürliche Grösse.

D = Kleinhirndegeneration.

Tafel III.

Fig. 1–21. Skizzen zu Fall I (Schröder).

Fig. 22–39. Skizzen zu Fall II (Schulz).

II.

Ueber die Friedreich'sche Krankheit und ähnliche Krankheitsformen, nebst Bemerkungen über nystagmusartige Zuckungen bei Gesunden.

Von

Prof. Fr. Schultze

in Bonn.

I. Historisches und Kritisches.

So ausnehmend klar Friedreich seinerzeit das Bild seiner „hereditären Ataxie" gezeichnet hat, so sind trotzdem von späteren Autoren manche Symptomencomplexe als gleichartige beschrieben worden, welche sich schon bei oberflächlicher Betrachtung als andersartige erweisen. Mit Recht konnte Stintzing in einer Arbeit über die Friedreich'sche Ataxie[1]) geradezu von der „naiven Bestimmtheit" sprechen, mit welcher „manche Autoren Krankheiten unter diesen Begriff subsumiren, die sich in vielen wesentlichen Punkten mit der hereditären Ataxie nicht decken". Es soll indessen hier keineswegs in eine Kritik aller der angeblichen Copien des Friedreich'schen Urbildes eingegangen werden, nur sei beispielsweise eine Veröffentlichung von Mastin[2]) erwähnt, welcher ganz gemüthlich Fälle von Pseudohypertrophie der Muskeln als hereditäre Ataxie beschreibt! Leider hat Crozer Griffith in seiner fleissigen Monographie über die Friedreich'sche Krankheit unter anderen auch diese Mastin'schen Beobachtungen mit in seine Statistik aufgenommen, so dass er auf diese Weise im Ganzen 145 Fälle dieses Leidens bis zum Jahre 1889 aufführt, während es in Wirklichkeit sich um eine geringere Anzahl handelt.

In neuester Zeit hat nun aber Senator eine Arbeit[3]) über die

1) Münch. med. Wochenschr. 1887.

2) The medical News. Vol. LI. No. 9.

3) Berl. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 21.

hereditäre Ataxie veröffentlicht, auf welche ich genauer eingehen muss, da dieser angesehene Gelehrte und Forscher die Friedreich'sche Krankheit nach Art der Chemiker gewissermaassen rein dargestellt hat, indem er einen neuen Fall mittheilt, in welchem die Krankheit „in ihrer reinsten Form" erschien. Bei diesem chemischen Verfahren haben sich aber meiner Auffassung nach wesentliche Bestandtheile der ursprünglichen hereditären Ataxie vollkommen verflüchtigt, so dass das erzielte Reinproduct gerade so wenig die ursprüngliche Krankheit darstellt, wie etwa der Gallenfarbstoff oder das Cholesterin die Galle. Dazu kommt dann noch ein vollkommenes Bäumchenverwechseln der anatomischen Grundlage der Krankheit, welche bei der chemisch reinen Senator'schen Form durch eine Atrophie des Kleinhirns gegeben wird, während sich bekanntlich bei der Friedreich'schen Ataxie eine combinirte Strangdegeneration des Rückenmarks vorfand.

Was zunächst die klinischen Verhältnisse angeht, so definirt Senator die Friedreich'sche Krankheit „als einen auf Grund ererbter Anlage in der Kindheit oder um die Pubertätszeit auftretenden und sich langsam weiter entwickelnden Symptomencomplex", was vollständig richtig ist. Dann aber beginnt er die Beschreibung dieses Symptomencomplexes mit der Angabe, dass sich bei demselben „Schwäche und Unsicherheit in den Beinen" vorfinde, „mit einer eigenthümlichen („statischen") Ataxie, welche von anderen Ataxien, namentlich derjenigen bei Tabes dorsalis verschieden ist".

Nun ist ja vollständig richtig, dass Friedreich selbst glaubte, seine „statische Ataxie" von dem Schwanken der Tabiker bei Augenschluss unterscheiden zu müssen. Er sagt, dass „das Schwanken der Tabiker bei Augenschluss eine langsame, mehr rotirende Bewegung darstelle, wobei die Längsaxe des Körpers in der Regel eine mehr kreisförmige Linie beschreibt, und welche bei offenen Augen sich vermindert oder völlig verschwindet. Bei der statischen Coordinationsstörung (bei seiner hereditären Ataxie) der Rumpfmuskeln ist dagegen die Bewegung eine rasche und unregelmässig hin- und herbalancirende, vergleichbar den Bewegungen eines dem Sturze nahen Seiltänzers u. s. w., und Augenschluss bringt keine merkliche Steigerung derselben hervor."

In Bezug auf diese letztere Aeusserung ist indessen zu bemerken, dass von den 9 Friedreich'schen Fällen nur 4 auf das Romberg'sche Zeichen untersucht werden konnten, da 5 der anderen Kranken überhaupt nicht mehr zu gehen und zu stehen vermochten.

In 3 von diesen 4 Fällen fehlte nun allerdings die Steigerung des Schwankens bei Augenschluss; bei der Beschreibung des 6. Falles (Virch. Arch. Bd. XXVI. S. 419) wird aber gesagt, dass nach der Angabe des Patienten „bei geschlossenen Augen, sowie in der Dunkelheit das Stehen und Gehen ungleich schwieriger sei, so dass er nach Sonnenuntergang gar nicht mehr ausgehen könne." Es war also unzweifelhaft in diesem Falle das Romberg'sche Symptom gerade wie bei der gewöhnlichen Tabes dorsalis vorhanden.

Nähert sich somit dieser Friedreich'sche Kranke in dieser Richtung dem Krankheitsbilde der gewöhnlichen Tabes, so ist andererseits die eigentliche „statische Ataxie" sowohl bei Tabes dorsalis, wie auch bei der Friedreich'schen Ataxie vorhanden, wenn auch bei der letzteren wohl häufiger in höherem Maasse, als bei der ersteren, sie ist also an sich nichts Eigenthümliches. Nach Friedreich selbst sind die von ihm beschriebenen „Störungen der statischen Coordination" gewissermaassen die Krönung des Gebäudes, nicht aber das Gebäude selbst, wie ich kurz seine Aeusserungen zusammenfassen möchte. Sie treten immer erst viel später auf, als die im Beginne des Leidens, sowie auch während der ganzen Dauer desselben vorhandene locomotorische Ataxie, und „scheinen somit einen höheren und vorgeschritteneren Grad der an den coordinirenden Apparaten vor sich gehenden anatomischen Veränderungen anzudeuten" (Friedreich). Diese der tabischen vollkommen gleichende locomotorische Ataxie trat unzweifelhaft bei der Betrachtung der Friedreich'schen Fälle für Alle, welche seine Kranken gesehen haben, und für ihn selbst, in erster Linie hervor, sie standen durchaus zu jeder Zeit der Erkrankung im Vordergrunde des Krankheitsbildes und waren somit wesentliche und hauptsächliche Symptome.

Fernerhin wird von Senator die Friedreich'sche Krankheit dahin definirt, dass bei ihr „Abschwächung oder Aufhebung der Patellarreflexe" vorhanden sei. Richtig ist davon nur, dass in allen denjenigen Friedreich'schen Fällen, in welchen die Untersuchung auf diese Reflexe vorgenommen werden konnte, vollständig und ausnahmslos die Patellarreflexe mangelten. Möglicher Weise ist bei der hereditären Ataxie Friedreich's dem Fehlen der Reflexe ein allmähliches Schwächerwerden derselben vorausgegangen; es ist aber darüber leider nichts Näheres bekannt.

Wie verhielten sich nun die charakteristischen Symptome der Friedreich'schen Krankheit in dem von Senator mitgetheilten Falle selbst?

Zunächst bestand bei seinem 19jährigen Kranken, trotzdem sich die Erkrankung nach der Angabe des Patienten schon in der Kindheit entwickelt haben soll, so gut wie keine locomotorische Ataxie. Während sie an den Händen in einem Stadium der Erkrankung, in welchem sie bei den Friedreich'schen Kranken schon sehr lange stark ausgeprägt war, vollständig mangelte, war zwar der Gang „vielleicht ein ganz klein wenig stampfend, leicht zickzackartig, unsicher", indessen sonst auch an den Unterextremitäten nichts „von eigentlichen ataktischen Bewegungen" wahrzunehmen. Es war wesentlich starkes Schwanken beim Stehen und Gehen vorhanden, welches bei geschlossenen Augen etwas zunahm.

Sodann war der Patellarreflex vorhanden, wenn auch stark herabgesetzt und zuweilen auch bei Anwendung des Jendrassik'schen Handgriffes nicht zu erzeugen. — Im Uebrigen „geringer horizontaler Nytagmus, jedoch nur beim Blick nach der Seite", schwerfällige Sprache, Schwindelgefühl (wie auch gelegentlich in den Friedreich'schen Fällen), normales Verhalten der Sensibilität, der Pupillen, der Blase und des Mastdarms.

Im Ganzen also bei einer gewissen Aehnlichkeit des Symptomenbildes doch auch wichtige Verschiedenheiten gegenüber der Friedreich'schen Krankheit, wozu noch kommt, dass es gar nicht abzusehen ist, ob sich die weitere Entwicklung des Leidens später so gestalten wird, wie bei der letzteren, bei welcher schliesslich bekanntlich Paresen, Contractur und Atrophie der Unterextremitäten, sowie Wirbelverkrümmungen, Sensibilitätsstörungen und selbst Blasenschwäche sich hinzugesellen. Auch diese Symptome gehören unzweifelhaft zu dem vollen Bilde der hereditären Ataxie Friedreich's, wie es von diesem Autor gleich in seiner ersten Mittheilung gezeichnet worden ist; es erscheint willkürlich, anzunehmen, dass sich diese Krankheitserscheinungen auch in dem Senator'schen Falle einstellen werden, und nicht minder willkürlich, von dem ganzen Bilde der hereditären Ataxie nur die sogenannte statische Ataxie und einige andere Symptome herauszuschneiden und zu erklären, dass das eigene beobachtete Krankheitsbild „nicht mehr und nicht weniger enthielte, als das Friedreich'sche". Es enthält umgekehrt vorläufig vor Allem noch viel zu wenig und andererseits nicht genug.

Ist indessen trotz alledem bei dem Vergleiche der chemisch reinen hereditären Ataxie Senator's gegenüber dem unreinen Gemische des Symptomencomplexes bei der Friedreich'schen Krankheit doch noch immer eine gewisse Aehnlichkeit beider Krankheitsbilder

vorhanden, so fehlt diese nach der Anschauung Senator's vollkommen bei dem anatomischen Substrate derselben; wenigstens muss man das mit vollkommener Sicherheit aus der Annahme dieses Forschers folgern, dass bei dem von ihm geschilderten Falle eine „Entwicklungshemmung" oder Atrophie des ganzen Kleinhirnes zu Grunde liegt. Da eine solche Kleinhirnatrophie in den Friedreich'schen Fällen vollständig fehlte, obwohl sie als das wesentliche anatomische Element der Erkrankung nach Senator hätte da sein müssen, so sind die anatomischen Veränderungen nach Senator selbst bei beiden Erkrankungen vollständig verschieden, und unmöglich kann die Senator'sche Krankheit dann als eine gut gezüchtete Reincultur der Friedreich'schen angesehen werden.

Oder sollte Senator wirklich stillschweigend sowohl Friedreich als mir selbst imputiren, wir hätten diese Atrophie des Kleinhirns übersehen, trotzdem wir ausdrücklich direct erwähnten, dass sich „im Kleinhirn keine Anomalie vorfand"? Ist es auch nur psychologisch wahrscheinlich, dass auch nur ich, der weniger Erfahrung in der pathologischen Anatomie besass, als mein dahingeschiedener Lehrer, eine irgendwie wesentliche Abweichung in der Grösse eines im Allgemeinen doch so leicht erkennbaren Organes wie des Kleinhirns übersehen haben sollte, trotzdem ich doch zuerst auf die Kleinheit anderer Theile des Nervensystems bei der Friedreich'schen Krankheit aufmerksam machte, und trotzdem ich zufällig in einem ganz anderen Falle Kleinhirnatrophie fand und beschrieb?

Leider muss man aber eine solche unausgesprochene Unterstellung annehmen, da sonst die Annahme Senator's, er wäre im Besitze der reinen Form der Friedreich'schen Krankheit, nicht wohl erklärbar ist; denn es müsste dann doch mindestens neben den accessorischen Rückenmarksdegenerationen in den Friedreich'schen Fällen selbst diese Hauptsache, die Kleinhirnatrophie, ebenfalls vorhanden gewesen sein.[1])

Vielleicht ist aber Senator, ohne über die vollen Consequenzen seiner Behauptungen klar zu werden, nur der Verführung der Fälle von Nonne und Menzel erlegen, welche mehr oder weniger ähn-

1) Leider ist ein noch vorhandenes Kleinhirn, welches ich in einem der Friedreich'schen Fälle auch mikroskopisch genauer untersucht habe, derartig bei diesen Nachforschungen von mir zerschnitten worden, dass Herr Prof. J. Hoffmann in Heidelberg, welchen ich darum ersuchte, keine genaueren Messungen an dem noch in Heidelberg befindlichen Präparate mehr anstellen konnte. Jedenfalls erhellt aber aus diesem negativen Ergebniss, dass das Kleinhirn keineswegs bei meinen derzeitigen Untersuchungen vergessen worden ist.

liche Krankheitsbilder beschrieben, wie seinerzeit Friedreich, und welche anatomisch eine Kleinhirnatrophie vorfanden, der erstere ohne gleichzeitige Rückenmarksdegenerationen, der letztere mit solchen und zwar von wesentlicher gleicher Art, wie in den Friedreich'schen Fällen.

Was zunächst die Mittheilungen von Nonne[1]) angeht, so nimmt dieser Beobachter für seine Fälle trotz einzelner ähnlicher Züge des Krankheitsbildes mit Recht an, dass sie nicht als Friedreich'sche Krankheit anzusehen sind. Denn es waren bei ihnen „explosive Sprache", Opticusatrophie und besonders auch lebhafte Patellarreflexe ausser coordinatorischen Bewegungsstörungen der Extremitäten und nystagmusartigen Zuckungen vorhanden gewesen, im Ganzen also auch andererseits wieder ein Symptomencomplex, welcher von denjenigen, welchen Senator beobachtete, erheblich abweicht.

In einem dieser zur Autopsie gelangten Fälle fand nun Nonne als einzig nachweisbare Anomalie eine Kleinheit des gesammten Centralnervensystems und also keineswegs des Kleinhirns allein, so dass mithin irgend welche Schlüsse aus diesen Beobachtungen für die Friedreich'sche Krankheit und ihr Substrat nicht gezogen werden können. Ebensowenig lässt sich aus dem Falle allein etwas Sicheres über die Bedeutung der geringeren Grösse gerade des Kleinhirns für die Entstehung und Zugehörigkeit der beobachteten Krankheitssymptome aussagen.

Eine viel grössere Aehnlichkeit hat der von P. Menzel in demselben Bande des Archivs für Psychiatrie, wie die Nonne'sche Mittheilung, veröffentlichte Fall mit der Friedreich'schen Krankheit. Ausser dem Romberg'schen Symptome, welches, wie erwähnt, auch in einer der Friedreich'schen Beobachtungen bestand, während es allerdings in den meisten untersuchten Fällen dieses Autors fehlte, war auch entgegen dem Verhalten in den Friedreich'schen Fällen eine Mitbetheiligung der Facialisnerven vorhanden; vor Allem aber liess sich das Vorhandensein der Patellarreflexe feststellen; ja dieselben waren sogar im Anfange etwas gesteigert.

Anatomisch war aber im Wesentlichen (bis auf das Ueberwiegen der Degeneration in den Keilsträngen anstatt in den Goll'schen bei Friedreich!) der gleiche Befund wie in den von mir untersuchten Friedreich'schen Fällen vorhanden; nur wurde neben leichten Veränderungen im Facialiskern noch die starke Verkleinerung

1) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. XXII. S. 283.

des Kleinhirns ausser der auch von mir gefundenen analogen Veränderung des verlängerten Markes hervorgehoben.

Es handelte sich also anatomisch um eine Complication der combinirten Strang-, resp. Systemerkrankung mit Kleinhirnatrophie, die unzweifelhaft sehr interessant ist, aber doch keineswegs zu der Annahme führen kann, dass nun diese Complication das Wesentliche sei, um so weniger, als sich in gut untersuchten anderen Fällen der Friedreich'schen Erkrankung, z. B. in denen von Rüttimeyer oder Brousse, ebensowenig etwas von Kleinhirnkleinheit oder Schwund angegeben findet, wie in den originalen Fällen von Friedreich selbst.

Wollte man stets in gleicher Weise wie Senator vorgehen, so könnte man ebenso die Grosshirnatrophie oder die Opticusatrophie bei der gewöhnlichen Tabes als das wesentliche anatomische Merkmal derselben hinstellen, nur weil sie dieselben gelegentlich complicirt, und könnte ebenso gut aus diesen Complicationen das klinische Bild dieser Krankheit herleiten.

Immerhin ist anzuerkennen, dass es eine Reihe von Fällen giebt, welche mit dem ursprünglich von Friedreich gezeichneten Bilde eine gewisse Aehnlichkeit besitzen, Fälle, die vielleicht sogar zahlreicher vorkommen mögen, als die Friedreich'sche Krankheit selbst, ganz abgesehen davon, dass vielleicht auch ein und dieselbe Ursache in letzter Instanz bei dem hereditären und familiären Vorkommen der Fälle sich später entdecken liesse. Wir könnten somit dann allmählich zu einer höheren nosologischen Einheit gelangen, innerhalb deren der Morbus Friedreichii nur die Rolle eines Theiles derselben beanspruchen kann.

Vorläufig muss man sich aber noch mit der genauen klinischen Beschreibung und anatomischen Untersuchung solcher Fälle begnügen. Im Folgenden gedenke ich selber einen weiteren Beitrag zu der klinischen Charakteristik derartiger Beobachtungen zu geben.

Nachdem ich diese Sätze schon längere Zeit niedergeschrieben hatte, kam mir ein Referat über eine Arbeit von Pierre Marie in der Revue neurologique (1893, Nr. 21) zu Gesicht, welcher unter dem Namen der „Hérédo-ataxie cérébelleuse" eine solche genauere Abtrennung einer bestimmten Krankheitsform von der eigentlichen Friedreich'schen Krankheit vornimmt. P. Marie bezeichnet mit dem erwähnten Namen ein Symptomenbild, welches sich erst im späteren Lebensalter als die Friedreich'sche Krankheit zu entwickeln pflegt, den familialen Charakter der Aetiologie und die motorischen Störungen an den Gliedern und der Sprache gemeinsam hat, sich aber durch Erhaltenbleiben oder Erhöhtsein der Sehnenreflexe, durch das Vorhandensein von Lichtstarre und Accommodationsparese und ebenso durch Augenmuskellähmungen und gewisse Sehstörungen von

der hereditären Ataxie Friedreich's unterscheidet. Anatomisch läge eine Atrophie des Kleinhirns bei intactem Rückenmarke zu Grunde. Der Menzel'sche Fall muss als Mischform angesehen werden. — Soweit Marie. Es würde demnach vorläufig eine cerebellare und eine spinale Form der hereditären Ataxie unterschieden werden können. Der Nonne'sche Fall würde diesen gegenüber durch die grössere Ausdehnung der Atrophie des centralen Nervensystems vorläufig eine weitere Abart darstellen; in dem Menzel'schen Falle, der als cerebello-spinale Form zu bezeichnen wäre, liegt ein Bindeglied zwischen beiden Formen vor. Das Erhaltenbleiben der Sehnenreflexe in diesem Falle darf wohl mit der weniger erheblichen Degeneration der Goll'schen Stränge in der Weise in Verbindung gebracht werden, dass man annimmt, es seien die sacralen und lumbalen hinteren Wurzeln mit den Bahnen für die Patellarreflexe viel weniger ergriffen gewesen, als bei den ursprünglichen Fällen Friedreich's. In den Goll'schen Strängen finden sich ja bekanntlich Faserfortsetzungen aus den genannten Wurzelgebieten vor. Die Möglichkeit einer gleichzeitigen primären Erkrankung dieser Wurzeln neben den gleichfalls primären Degenerationen in den Clarke'schen Säulen und den cerebellaren resp. Pyramidenbahnen ist nicht abzulehnen.

Nimmt man aber als wahrscheinlicher eine primäre Erkrankung der Hinterstränge neben der Erkrankung der hinteren Wurzeln an, so könnte ebenfalls bei geringerer Ausdehnung der Veränderung der ersteren in der Lendenanschwellung das Freibleiben der Patellarreflexbogen, sowie die geringere Erkrankung der Gollschen Stränge erklärt werden; es könnte somit gerade wie ausnahmsweise bei der gewöhnlichen Tabes auch bei der Friedreich'schen Erkrankung die Degeneration in den cervicalen und dorsalen Hintersträngen und Wurzeln stärker entwickelt sein, als in den lumbalen Abschnitten.

II. Neue Krankheitsbeobachtungen und Bemerkungen über den Nystagmus.

Es handelt sich um drei Geschwister, einen Knaben von 14 Jahren, ein Mädchen von 17 und einen erwachsenen Bruder von 27 Jahren (Geschwister D. aus Obereissenbach), welche im Laufe des Jahres 1893 längere Zeit in der Bonner medicinischen Klinik beobachtet wurden.

Ueber die Eltern derselben war nicht viel in Erfahrung zu bringen; die Mutter ist gesund; der Vater soll in der letzten Zeit seines Lebens nicht mehr im Stande gewesen sein, umherzugehen; er scheint indessen an Phthise gelitten zu haben.

Fall I. Was zunächst den 14jährigen Knaben angeht, so will er bis zu seinem 10. Lebensjahre stets gesund gewesen sein, dann aber „Schwäche" in den Beinen bekommen haben, welche langsam, aber stetig zunahm. Sonstige krankhafte Erscheinungen wurden nicht bemerkt.

Der Kranke ist auffallend schwächlich gebaut, von dürftiger Musculatur und spärlichem Fettpolster. Die Genitalapparate noch ganz kindlich; Schamhaare fehlen. Der Schädel ist ziemlich umfangreich, er misst im grösseren horizontalen Durchmesser dicht oberhalb der Ohren 52 Cm. Abnormitäten irgend welcher Art sind an ihm nicht bemerkbar. Die Wirbelsäule ist mässig stark kyphotisch, im Dorsaltheile derselben

besteht eine leichte Scoliose mit der Convexität nach links, während im Halstheile eine compensatorische Scoliose nach rechts zu bemerkbar ist. Der Sternaltheil der rechten unteren Rippen ragt neben dem Brustbein stärker nach vorn vor, als links.

Der Wadenumfang beträgt rechts an seiner dicksten Stelle 23 Cm., links ebensoviel; der Oberschenkelumfang 16 Cm., oberhalb des oberen Randes der Kniescheibe beiderseits 32 Cm. In der Mitte der Unterarme beträgt die Circumferenz beiderseits 15, in derjenigen der Oberarme rechts $17^1/_2$, links 17 Cm.

Die Intelligenz des Knaben erscheint normal.

An den Hirnnerven im Allgemeinen keine Abnormität nachweisbar. Speciell sind die Pupillen beiderseits gleich weit und reagiren prompt bei Lichteinfall und bei Accommodation. Die Sehschärfe ist gut.

Die Augenbewegungen nach allen Richtungen hin ausgiebig; kein Strabismus. Nur erscheinen nystagmusartige Zuckungen an beiden Augen in der Art, dass die Augen beim Blicken nach einem vorgehaltenen und in horizontaler Richtung z. B. nach aussen verschobenen Finger zunächst ziemlich rasch bis zur normalen Stelle sich bewegen, dann 2 bis 3 mal hintereinander zucken, dann aber wieder vollkommen ruhig stehen.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert nicht. Die Sprache ist etwas undeutlich, aber ohne irgend welche charakteristische Veränderungen, besonders nicht in Bezug auf Schnelligkeit im Aussprechen der Worte oder auf Monotonie und Scandiren. Auch complicirtere Worte, wie Artillerie, werden gut ausgesprochen.

Die Untersuchung der Kraft der Musculatur ergiebt am ganzen Körper ein normales, der Beschaffenheit der Muskeln entsprechendes Verhalten. Speciell sind die Quadricipites cruris ganz normal; an den activ dorsal flectirten Füssen des Kranken lässt sich sein ganzer Körper leicht nach unten ziehen.

Ein pathologisches Verhalten zeigt aber entschieden der Gang. Er geschieht bei etwas vornübergebückter Haltung des Oberkörpers mit mässig starkem Schwanken und gleicht manchmal etwas dem eines Betrunkenen. Der Oberkörper wird hin- und herbewegt; auch bei längerem Stehen dauernd leichtes Schwanken, das bei dicht aneinandergestellten Füssen unzweifelhaft zunimmt. Werden dann noch die Augen geschlossen, so wird das Schwanken gelegentlich, aber nicht immer, noch etwas stärker.

Stehen auf einem Fusse nicht möglich; bei dem Versuche dazu droht der Kranke umzufallen. Der Fussspitzenstand ist nur ganz kurze Zeit ohne Nebenbewegungen möglich. Aufsteigen auf einen Stuhl und Absteigen von demselben gelingt wieder ganz gut.

Bei der Prüfung der Zielbewegung der Beine auf einen bestimmten Punkt hin deutliche Nebenbewegungen. Ebenso treten an den Fingern beim Vorstossen auf einen vorgehaltenen Gegenstand leichte, aber deutliche, ziemlich regelmässig sich folgende schwankende Nebenbewegungen ein, so dass anstatt der geraden Linie eine Zickzacklinie mit häufigen Zacken entsteht.

Bei geschlossenen Augen nehmen diese Bewegungen weder an

Zahl, noch an Ausgiebigkeit zu; nur wird gewöhnlich an dem Ziele vorbeigestossen. Dabei ist, wie schon erwähnt, die Kraft der Arm- und Handmuskeln normal.

Zuckungen fibrillärer Art fehlen.

Die Patellarreflexe fehlen beiderseits auch bei der Prüfung à la Jendrassik, nur dass ich gewöhnlich anstatt des eigentlichen J.'schen Handgriffes das energische Ballen der Hände zur Faust vornehmen liess. Ebenso sind die Achillessehnenreflexe verschwunden; von Fussclonus keine Spur. Die Tricepsreflexe schwächer, aber erhalten.

Die Plantar-, Cremaster- und Bauchdeckenreflexe beiderseits völlig normal.

Sensibilitätsstörungen der Haut nicht nachweisbar, weder für tactile, noch für Schmerzreize; speciell auch an den Füssen und Fusssohlen nicht. Auch das Gefühl für Lage und Stellung der Glieder erhalten; nur wird bei Abwärtsbewegungen der in einem Tuche erhobenen Unterextremitäten die Senkung des Unterschenkels nicht immer normal empfunden.

Spontane Schmerzen, auch lancinirender Art, fehlen, ebenso Parästhesien.

Blase und Mastdarm sind intact.

An den inneren Organen keine Veränderungen nachweisbar; nur der Puls gelegentlich frequenter (bis 118). Der Harn ohne Albumin und Zucker

Es besteht also kurz zusammengefasst:

1. allgemeine Schwächlichkeit und Kyphoscoliose;
2. leichte locomotorische Ataxie der Unter- und Oberextremitäten;
3. schwankender Gang und schwankendes Stehen;
4. Erloschensein der Knie- und Achillessehnenreflexe;
5. nystagmusartige Zuckungen beider Augen;
6. ganz leichte Störungen des sogenannten Muskelsinnes an den Beinen.

Fall II. Die 17jährige Schwester des Vorigen, Margarethe D., giebt an, vor 4 Jahren, also im 13. Lebensjahre, nach der Influenza Steifigkeitsgefühl in den Unterextremitäten bekommen zu haben, bisweilen auch in den Armen. Zuweilen auch Schmerzen und Parästhesien in den Gliedern. Nach längerem Gehen leicht Müdigkeit. Früher hat sie stets gut laufen und springen können.

Die Untersuchung ergiebt auch hier zunächst, dass die Kranke für ihr Alter klein und schlecht entwickelt ist. Ihr Körpergewicht beträgt 80 Pfund. Mässige Anämie.

Der Gang geschieht mit leichtem Schwanken des Oberkörpers, die Wirbelsäule ist normal gestaltet.

Das Umdrehen ohne stärkere Störungen, ebenso Rückwärtsgehen. Das Stehen auf einem Beine ist dagegen nur abnorm kurze Zeit unter stärkerem Schwanken möglich. Das Treppensteigen gut, das Abwärtssteigen allerdings schwieriger ausführbar, dabei oft das Gefühl von Einknicken der Kniee.

Bei dicht neben einander stehenden Füssen sehr deutliches Romberg-sches Phänomen.

Zielbewegungen der Füsse zum Theil ziemlich normal, besonders das Treffen des andersseitigen Knies mit der Ferse. Beim Berühren eines vorgehaltenen Fingers mit der Fussspitze gewöhnlich Auf- und Abschwanken des rechten Beines, weniger des linken.

An den Armen und Händen keine deutliche Ataxie; die Fingerspitzen werden in ziemlich gerader Linie einander genähert, bei geschlossenen Augen etwas schlechter.

Schriftzüge nicht abnorm; Nähen, Stricken ganz normal ausgeführt.

Motilität normal; Muskelkraft an Armen und Beinen dem Volumen der Musculatur entsprechend. Nirgends fibrilläre Zuckungen.

Patellarreflexe fehlen vollständig, auch beim Faustballen; ebenso Achillessehnen- und Armreflexe.

Plantarreflexe schwach, gelegentlich fehlend; Bauchdeckenreflexe vorhanden.

Das Gefühl für Berührung der Haut, ebenso Schmerz-, Temperatur- und Muskelgefühl normal. Auch leichte Nadelstiche werden schon als schmerzhaft angegeben.

Die spontanen Schmerzen, über welche die Patientin Klage führt, sollen im Winter stärker sein, als im Sommer, und vorzugsweise im rechten Arme und im linken Beine sich localisiren. Sie kommen anfallsweise, dauern einige Minuten bis 1/4 Stunde lang und können sich im Laufe des Tages 5—6mal wiederholen; sie sind manchmal auch blitzartig.

Die Intelligenz der Kranken ist völlig normal, ebenso die Sprache.

Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte; beide reagiren prompt gegen Lichteinfall.

Die linke Lidspalte ist gewöhnlich weiter als die rechte; eine Lähmung der Oculomotorii oder des N. facialis nicht zu constatiren.

Beim Blicken nach links an beiden Augen ein gelegentlich ziemlich lange dauernder Intentionsnystagmus, ebenso beim Blicken nach rechts, aber langsamer. Kein Doppelsehen.

An den Gehirnnerven sonst nichts Abnormes.

Blasen- und Mastdarmfunction intact.

An den inneren Organen keine Anomalien nachweisbar; der Puls regelmässig; sehr häufig frequenter als normal, 96—110.

Harn ohne Albumin und Zucker.

Es besteht also bei dieser Kranken:

1. allgemeine Schwächlichkeit;
2. geringfügige Ataxie der Unterextremitäten;
3. schwankender Gang und Stand nebst Romberg'schem Phänomen;
4. Erloschensein der Patellar- und sonstigen Sehnenreflexe;
5. nystagmusartige Zuckungen;
6. spontane, manchmal lancinirende Schmerzen in den Extremitäten.

Fall III. Anamnese. Der älteste Bruder, Mathias D., 27 Jahre alt, war bis zu seinem 14. Lebensjahre gesund. Dann stellten sich allmählich Gehstörungen ein, so dass er seinen Beruf als Viehhüter nicht mehr weiter fortführen konnte. Nach verschiedenen fieberhaften Affectionen, von welchen die erste in seinem 18. Lebensjahre, die letzte vor 1½ Jahren eintrat, entstand stets rasche Verschlimmerung seines Leidens. Seit der letzten acuten Erkrankung kann er gar nicht mehr gehen. Bei der ersten fieberhaften Krankheit in seinem 18. Lebensjahre sollen Beschwerden beim Schlucken bestanden haben. In seiner Intelligenz ist er vielleicht zurückgegangen; er kann noch rechnen und lesen; das Schreiben hat er verlernt.

Status praesens. Auch dieser Kranke ist etwas klein, aber relativ kräftiger als seine Geschwister. Sein Körpergewicht betrug bei der Aufnahme 91 Pfund, stieg allmählich auf 93.

Der Schädel ist ohne Abnormitäten in seinem Bau, misst in seinem horizontalen grösseren Umfange 57 Cm.

Das Gesicht ist bartlos, Entwicklung der Schamhaare schwach.

Die Wirbelsäule ist stark verbogen; und zwar besteht eine erhebliche Scoliose des Dorsaltheiles derselben nach rechts und eine ungewöhnlich starke Hervorragung der Vertebra prominens.

Auch das Sternum hat eine abnorme Gestaltung; es zieht, anstatt gerade in der Mittellinie, von oben in einer derartig gebogenen Linie nach abwärts, dass schliesslich das untere Ende und der Proc. xiphoides viel weiter nach rechts hinübergeht, als normal.

Am Halse mehrere ältere und frische Narben, ausserdem ein Packet geschwollener Lymphdrüsen. Auch die Axillardrüsen, besonders links, stark geschwollen, weniger die Leistendrüsen.

Am linken Oberarm, in der Nähe des Ellbogengelenkes, eine Narbe und ein kleiner Abscess.

An den Lungen keine tuberculösen oder sonstige Veränderungen nachweisbar; Herz normal, mit anämisch-systolischen Geräuschen.

Puls regelmässig, gewöhnlich frequenter als normal. Abdominalorgane normal.

Harn ohne Albumin und Zucker.

Der Penis steht gewöhnlich in schlaffer Erection (Priapismus), und zwar während des ganzen, bisher über 6 monatlichen Aufenthaltes des Kranken in der Klinik.

Was die Beschaffenheit des Nervensystems und der Muskeln angeht, so sind die Pupillen beiderseits gleich weit, reagiren gut. Die Augenbewegungen frei; beim Blicken auf einen vorgehaltenen Gegenstand, der von rechts nach links geführt wird, einige zuckende Bewegungen auf beiden Augen, ebenso beim Sehen nach rechts. Auch beim einfachen Fixiren in der Mittelstellung der Augen auffallende, übrigens mässige Unruhe derselben, mit mässig raschen Zuckungen nach allen Seiten hin.

Keine Opticusatrophie, Sehvermögen gut.

Die Sprache ist stark näselnd, undeutlich, etwas langsamer, aber nicht scandirend.

Beim Sprechen wird die Mundmusculatur eigenthümlich verzogen, und zwar regelmässig so, dass die linke Hälfte der Unterlippe

nach unten und die rechte Hälfte der Oberlippe nach oben gezogen wird. In der Ruhe sind gewöhnlich keine abnormen Bewegungen am Munde und im Gesichte wahrzunehmen, wie überhaupt der N. facialis im Uebrigen normal functionirt. Manchmal wird allerdings die Musculatur des Mundes ohne choreatische Zuckungen längere Zeit verzerrt gehalten, und die Mienen verziehen sich, wie es scheint auch unwillkürlich, zu einem starren und langsamen Lächeln.

Die Zunge ist ausgiebig beweglich, zeigt keine abnormen fibrillären Zuckungen, zittert nicht beim Herausstrecken, lässt sich aber nicht normal rasch bewegen. Fordert man den Kranken auf, längere ihm ungewohnte Worte nachzusprechen, so wird mit Regelmässigkeit eine Silbe ausgelassen. So sagt er „Artillrie" anstatt Artillerie, „Konstanopel" anstatt Konstantinopel, „medcinisch" anstatt medicinisch. Von einem eigentlichen Silbenstolpern ist nichts zu bemerken. — Beim schnellen Schlucken soll nicht selten Fehlschlucken stattfinden, ohne dass aber die etwa genossene Flüssigkeit zur Nase herausfliesst. Der Kranke hat allerdings die Gewohnheit, ziemlich grosse Bissen zu sich zu nehmen.

Der Rachenreflex ist sowohl beim blossen Niederdrücken der Zunge mit einem Spatel, als bei directer Berührung des Gaumensegels sehr ausgesprochen; beim Intoniren scheint sich das Gaumensegel bis zum vollständigen Abschlusse der Rachenhöhle zu schliessen.

Sonst ist im Gebiete der Hirnnerven nichts Abnormes zu constatiren.

Die Musculatur der Arme beiderseits dünner und magerer, aber entsprechend kräftig.

Bei der Prüfung auf Ataxie zeigt sich, dass der Zeigefinger, und zwar besonders der rechte, bei Bewegungen nach einem vorgehaltenen Ziele desto mehr Nebenbewegungen macht, je näher er demselben kommt. Indessen ist die Ausgiebigkeit dieser Bewegungen nur eine geringe; die Form der Nebenbewegungen ist häufig die eines Halbkreises. Bei geschlossenen Augen keine Vermehrung dieser Ataxie; es wird nur der Finger weiter vorgeschoben, als nöthig.

Das Einführen des Löffels in den Mund beim Essen geschieht ohne bemerkbare Ataxie, wenn auch mit einer gewissen leichten Ungeschicklichkeit. Das Trinken aus einem Gefässe gelingt gut, auch bei geschlossenen Augen. Das Halten der Arme in gestreckter Haltung ohne abnormes Schwanken derselben.

Der Triceps- und Radiusreflex fehlt.

Sichselbstaufrichten im Bette unmöglich, trotz der deutlich fühlbaren Zusammenziehung der geraden Bauchmuskeln. Die Iliopsoas können die Oberschenkel gegen den Leib selbst ziemlich rasch anziehen, wenn auch wohl mit geringerer Kraft. Der Oberschenkel fällt aber nach vollbrachter Beugung oft nach aussen. Bei diesen Beugeversuchen kommt gegen Schluss der Bewegung, wenn die Fersen sich der Glutäalgegend nähern, nicht selten eine schleudernde Rückbewegung gegen das Gesäss zu Stande, während die Streckung der Unterschenkel nach derselben ohne Nebenbewegung und ohne plötzlich irgendwann beschleunigtes Tempo vor sich geht.

Adduction und Abduction beider Oberschenkel möglich.

Eine Hebung der Oberschenkel bei gestrecktem Unterschenkel gelingt nicht. Ebenso ist die Beugung und Streckung in den Fussgelenken

activ unmöglich. Die active Dorsalflexion der Zehen dagegen wieder ausführbar.

Die Füsse stehen in leichter Equinusstellung mit einer Andeutung von Pes varus.

Besonders der linke Hallux wird häufig durch die Contractur seines Muskels dorsalflectirt gehalten, weniger lange und oft der rechte Hallux. Bei activen Bewegungen der Beine und bei passiver Dorsalflexion der Füsse kommt eine solche langdauernde Contraction des Extensor hallucis gewöhnlich zu Stande. Beide grosse Zehen haben permanent eine stärkere Krümmung mit der Convexität nach oben, als das normal der Fall ist.

Die Musculatur der Beine ist dünn und schlaff, an den Waden noch etwas festere Consistenz, als an den Oberschenkeln. Die rechte Wade misst in ihrem grösseren Umfange 21 3/4 Cm., die linke 21 Cm.; der rechte Oberschenkel zeigt 16 Cm. oberhalb des oberen Randes der Patella rechts 27 1/2 Cm., links 28 Cm. Umfang.

Die faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln überall erhalten; ob herabgesetzt, wurde nicht genauer bestimmt. Sicherlich keine Entartungsreaction, da die Muskelzuckungen bei galvanischer Reizung stets kurze sind. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln herabgesetzt, weniger stark an den Armen.

Nirgends fibrilläre Zuckungen oder Zittern.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits auch bei starker Innervation der Handmuskeln des Kranken.

Plantarreflexe sehr gut ausgeprägt. Cremasterreflex links schwach, rechts fehlend; Bauchdeckenreflexe fehlen wieder völlig.

Der Harn war eine Zeit lang nur nach längerem Pressen zu entleeren, später vollständig normal; er enthält weder Albumin noch Zucker. Angeblich auch bei Tage häufig Pollutionen.

Stuhlentleerung normal; öfters schwieriger. Keine Incontinenz.

Die Prüfung der Sensibilität ergiebt jedenfalls keine gröberen Störungen derselben. So werden leise Nadelstiche an den Füssen als solche empfunden, leichte Berührung mit dem Finger dagegen nicht immer als deutlich gefühlt angegeben. Schmerzempfindung an Händen und Füssen normal.

An den Händen und Fingern keine Abstumpfung des Gefühls. Spontane Schmerzen fehlen; hier und da wird durch spontane Contraction der Muskeln der unteren Extremitäten Schmerzgefühl erzeugt.

Intelligenz mässig; Neigung zu heiterer Stimmung, wie auch bei einigen Friedreich'schen Fällen.

Es ergab sich also:

1. allgemeine Schwächlichkeit mässigen Grades;
2. starke Scoliose der Wirbelsäule und Verbiegung des Brustbeins;
3. leichte locomotorische Ataxie der Oberextremitäten;
4. schlaffe Parese und Paralyse der Unterextremitäten;
5. Erloschensein der Patellar- und sonstigen Sehnenreflexe;

6. nystagmusartige Zuckungen beider Augen;
7. anarthrische Sprachstörung;
8. Priapismus.

Wie man sieht, ist in den geschilderten Fällen der grösste Theil derjenigen Krankheitserscheinungen vorhanden, welche Friedreich für seine Fälle beschrieben hat: zunächst das familiäre Auftreten der Krankheit und ihre Entstehung in der Pubertätszeit, sodann die progressive Tendenz des Leidens, fernerhin die Ataxie selbst, der schwankende Gang und Stand, die Scoliose, der Mangel der Patellarreflexe, die sich später entwickelnde Sprachstörung und schliesslich eintretende Unmöglichkeit des Gehens, endlich die nystagmusartigen Zuckungen, sowie das lange Erhaltenbleiben der Sensibilität und der normalen Blasen- und Mastdarmfunctionen.

Abweichend ist aber vor Allem das so geringfügige Hervortreten der locomotorischen Ataxie, welche bei der Betrachtung der Friedreich'schen Kranken sich so sehr in den Vordergrund drängt, ferner das deutliche Hervortreten des Romberg'schen Symptomes, welches allerdings in dem 3. Falle Friedreich's (s. o.) deutlich vorhanden war.

Auf das Vorhandensein des eigenthümlichen Priapismus in meiner letzten Beobachtung ist wohl kein Hauptgewicht zu legen; das Vorkommen von Schmerzen während gewisser Krankheitsperioden ist auch bei einzelnen Kranken Friedreich's erwähnt.

Wegen dieser mangelnden Intensität der locomotorischen Ataxie oder der Ataxie im engeren Sinne des Wortes nähern sich nun die mitgetheilten Fälle unzweifelhaft demjenigen von Senator. Nur sind bei ihm „eigentliche ataktische Bewegungen" gar nicht vorhanden, während sie in meinen Fällen sich doch mit aller Deutlichkeit constatiren liessen; ferner waren bei dem Senator'schen Kranken die Patellarreflexe, wenn auch nicht regelmässig, doch gewöhnlich auszulösen.

Gegenüber den Fällen von Nonne besteht ebenfalls in dem Vorhandensein der sogar lebhaften Sehnenreflexe bei diesen ein Hauptunterschied, ebenso ferner in der Opticusatrophie und der „explosiven" Sprache, welche Symptome wiederum bei meinen Fällen fehlen.

Bei dem Menzel'schen Kranken war gerade wie in den Friedreich'schen Fällen selbst die locomotorische Ataxie viel ausgeprägter

als in den meinigen; aber auch in dem seinigen waren die Patellarreflexe nicht blos erhalten, sondern sogar gesteigert.

Was nun insbesondere die nystagmusartigen Zuckungen angeht, welche sich sowohl in dem Senator'schen Falle, wie in denjenigen von Nonne und mir vorfanden, während sie bei dem Menzel'schen Kranken fehlten, so hat sich mir bei häufiger Untersuchung vieler Personen auf diese Erscheinung mehr und mehr die Thatsache aufgedrängt, dass man derartige Zuckungen geringen Grades bei dem Blicken besonders nach aussen und innen gar nicht selten auch bei vollständig nervengesunden Menschen vorfindet. Ich habe zur Klarlegung dieser Frage einen Schüler von mir, Herrn Dr. Offergeld, gebeten, genauere Untersuchungen über diesen Punkt anzustellen, welche derselbe in seiner Inauguraldissertation „Ueber nystagmusartige Zuckungen bei Gesunden" (Bonn 1893) veröffentlicht hat. Zwar haben schon manche Autoren, wie besonders schon A. v. Graefe selbst, ferner Berger und Witkowski[1]), solche nystagmusartige Zuckungen bei Gesunden gesehen, und auch Uhthoff, welcher in der Offergeld'schen Arbeit nicht erwähnt wird, giebt in seinen Untersuchungen über Augenstörungen bei multipler Sklerose (Archiv für Psychiatrie. XXI, S. 398) an, dass man relativ geringfügige und ganz vereinzelte Zuckungen in den Endstellungen der Augen auch „gelegentlich bei ganz gesunden Menschen" findet. Es fehlte aber bisher, soweit ich sehe, an genaueren Untersuchungen dieser Art bei einer grösseren Menge von augen- und nervengesunden Personen, weswegen es vielleicht den meisten Nichtophthalmologen ebenso wie mir selbst erging, dass sie ausserordentlich geneigt waren, die nystagmusartigen Zuckungen schlechthin als pathologische zu deuten und z. B. dann eine multiple Sklerose zu diagnosticiren, wenn neben den Zeichen einer chronischen Myelitis dorsalis sich solche Augenzuckungen vorfanden.

Offergeld fand nun, dass bei 200 von ihm untersuchten nicht nerven- und augenkranken Personen nur 25 Proc. ein Zucken der Bulbi nicht zeigten, auch wenn er mit mässiger Geschwindigkeit den zu fixirenden Finger vor den Augen der Exploranden vorbeiführte, wobei sorgfältig darauf geachtet wurde, dass nicht forcirt weit nach aussen fixirt wurde.[2]) Freilich bestand dann eine solche Bewegung beider Augen sehr oft nur in einem einzigen Ausschlage

1) „Ueber einige Bewegungserscheinungen an den Augen." Arch. f. Psychiatrie. Bd. XI. S. 509 ff.

2) A. v. Graefe sah nach Witkowski das Zucken „bei raschen und forcirten Seitenwendungen der Augen" häufig.

des Bulbus, zeigte sich indessen auch nicht selten in Form eines häufigeren Zuckens.

Je länger hintereinander untersucht wurde, desto häufiger wurden in der Regel die zuckenden Bewegungen, besonders wenn bei den Explorationen die Beleuchtung gewechselt wurde. Bei Untersuchung derselben Personen nach dem Zwischenraume von einigen Tagen wurde umgekehrt die Häufigkeit und Intensität des Zuckens geringer, so dass Offergeld einen psychischen Einfluss und zwar speciell eine Gewöhnung an den Untersucher und an seine Untersuchungsmethode als mitbestimmenden Factor annimmt.

In Bezug auf die Einzelheiten der Ergebnisse Offergeld's verweise ich auf seine Dissertation und füge nur hinzu, dass ich ebenfalls bei nervengesunden Personen und zwar schon seit geraumer Zeit solche wiederholte auffällige Zuckungen beider Augäpfel beim Fixiren des besonders in horizontaler Ebene vorbeigeführten Fingers nach innen und nach aussen beobachtet habe, conform mit den genannten Augenärzten und Neurologen.

Ich vermag also dem Vorhandensein solcher Zuckungen an sich weder in meinen eigenen Fällen noch in denjenigen von Senator und Nonne einen entscheidenden Werth für die Diagnose sowohl auf Friedreich'sche Krankheit als auf Kleinhirnatrophie beizulegen; nur ein auffällig hoher Grad und eine besondere Häufigkeit solcher nystagmusartigen Zuckungen wie vielleicht in meinem 2. Falle kann als pathologisch angesehen werden. Leider lässt sich zur Zeit noch keine genaue Grenze zwischen dem physiologischen und pathologischen Verhalten dieses Phänomens ziehen, wenn man nicht direct bei einem und demselben Individuum stärkere und auffällige constante Zunahme des Nystagmus während längerer Beobachtungszeit zu constatiren vermag.

Etwas grösseres Gewicht möchte ich schon auf die Thatsache legen, dass bei dem ältesten meiner Kranken auch bei der Fixation eines vorgehaltenen Gegenstandes in der Mittelstellung der Augen eine Unruhe der Bulbi vorhanden war. Sie äusserte sich in der gleichen Weise, wie sie Friedreich seinerzeit schilderte, so dass man eher von einer Chorea der Augenbewegungen sprechen konnte; denn es wichen die Augen in völlig arhythmischer Zeitfolge nicht einfach seitlich in horizontaler Richtung ab, sondern zuckten mässig rasch in unregelmässigen Zwischenräumen nach den verschiedensten Richtungen hin, wobei aber im Gegensatze zu der eigentlichen Chorea nicht auch im völligen Ruhezustande deutliche Zuckungen vorhanden waren. Es war demnach dieses Verhalten auch verschieden

von der eigentlichen Athetose, wie sie jüngst Chauffard in einem Falle, den er für Friedreich'sche Erkrankung erklärt, an den klassischen Stellen solcher Bewegungen, nämlich an den Enden der Extremitäten beschrieben hat.

Sehe ich aber von diesen schwierigen Fragen der nystagmusartigen Bewegungen ab, so muss ich kurz zusammengefasst meine Fälle als ein Varietät der eigentlichen Friedreich'schen Krankheit im strengen Sinne auffassen, da zwar die locomotorische Ataxie lange nicht so stark ausgeprägt ist, als bei dieser, aber die übrigen Symptome übereinstimmen.

Ich würde also auch als anatomisches Substrat dieselbe oder wenigstens eine ganz ähnliche Erkrankung im Rückenmarke annehmen, wie bei dieser. Ob daneben eine Atrophie des Kleinhirns oder sonstiger Abschnitte des centralen Nervensystems vorhanden ist, lässt sich nach meinem Dafürhalten bei dem jetzigen Zustande unserer Kenntnisse nicht bestimmen.

(Ein dritter Abschnitt im folgenden Heft.)

III.

Mittheilung aus dem Laboratorium der medicinischen Klinik zu Bonn.

Ueber eigenartige Veränderungen in der Arachnoides, den extramedullären Rückenmarkswurzeln und den beiden Nervi optici.

Von

Dr. R. Pfeiffer,

Assistenzarzt.

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Ich beabsichtige, in Folgendem einen Krankheitsfall mitzutheilen, welcher bei ziemlich dürftigem Symptomcomplex intra vitam in mehrfacher Hinsicht interessante Veränderungen an Hirn und Rückenmark durch die mikroskopische Untersuchung erkennen liess.

Ich lasse sogleich die Krankengeschichte folgen.

Resumé.

64 Jahre alte Frau, hereditär nicht belastet. Seit 6 Monaten Husten mit schleimig-eitrigem Auswurf, Abmagerung, keine Hämoptoe, keine Nachtschweisse. — Gleichzeitige Schmerzen an der Aussenseite des rechten Oberschenkels, bis zum Fusse ausstrahlend.

I. Aufnahme. März 1889.

Status. Beginnende Verdichtung der rechten Lungenspitze, links vorgeschrittene tuberculöse Infiltration. Rechtsseitige Ischias. Im Uebrigen nichts Abnormes.

II. Aufnahme. Juni 1889.

Ausgedehnte, besonders linksseitige Lungentuberculose. — Atrophie des rechten Opticus. Fehlen des rechten, später auch des linken (?) Patellarreflexes. — Exitus (8. August 1889).

Klinische Diagnose: Tuberculosis pulmonum duplex. Tabes incipiens (?).

Sectionsbefund: Chronische Induration der linken Lunge, pleuritische Schwarte; rechts partielle, croupöse Pneumonie. Tuberkel im linken Corpus caudatum. Tumor des rechten Sehnerven. Irregulär geformte Herde in der Medulla spinalis; keilförmige Verfärbung der Wurzeleintrittszone des rechten Hinterstranges im Uebergangstheile der Lendenanschwellung.

Histologischer Befund: Entwicklung hohler epithelialer Zellschläuche an den Wurzeln der Cauda equina, der Peripherie des Rückenmarksquerschnittes, sowie an beiden N. optici. Degeneration der rechten hinteren, unteren Lendenwurzeln. Hydrämische Erweichung. Hyaline Entartung der Gefässe. Abnorme Fettbildung um den rechten Sehnerven.

Krankengeschichte.

Patientin, deren Tochter an Schwindsucht gestorben, stammt aus gesunder Familie und war in früheren Jahren nie ernstlich leidend. Im October verflossenen Jahres trat namentlich in den Morgenstunden anfangs trockener, später mit schleimig-eitrigem Auswurf verbundener Husten ein, gleichzeitig machte sich körperliche Schwäche und Abmagerung bemerkbar; keine Nachtschweisse, keine Hämoptoe. 4 Wochen später, d. h. Anfang November, stellten sich sodann Schmerzen an der Aussenseite des rechten Oberschenkels ein, welche bis zum Fusse ausstrahlten und wechselnde Intensität zeigten. Lues wird geleugnet. Bei der ersten Aufnahme, März 1889, konnte in der hiesigen medicinischen Klinik folgender Status erhoben werden:

Die Inspection der mässig kräftigen, ziemlich schlecht genährten Patientin bietet keine Anhaltspunkte zur Beurtheilung des Leidens. Die Untersuchung der Lungen ergiebt über der linken Spitze amphorisches Athmen mit klingendem Rasseln bei verkürztem Percussionsschall, über den rechten oberen Lungenpartien verlängertes Exspirium ohne Rhonchi. Kein Husten, kein Auswurf.

Die Herzdämpfung ist von normalem Umfange, die Töne rein und laut, Puls 84, kräftig, Arterie etwas rigide.

Abdominalorgane bieten nichts Abnormes.

Die Prüfung des Nervensystems ergiebt, abgesehen von lebhaften Schmerzen im Ausstrahlungsgebiete des rechten Ischiadicus und Druckempfindlichkeit an der Austrittsstelle des genannten Nerven, keine nachweisbaren Veränderungen.

Zeichen von Lues fehlen.

Ordination: Darreichung von Antipyrin (3 mal täglich 1,0), sowie Anwendung des galvanischen Stromes.

Unter dem Einfluss der genannten Therapie nehmen die Schmerzen langsam, doch stetig ab, so dass Patientin nach 4 wöchentlichem Aufenthalt aus der Anstalt entlassen werden kann; der Lungenbefund ist unverändert, der Husten ziemlich heftig, doch wurde während der ganzen Beobachtungszeit kein Auswurf entleert.

Bereits 2 Monate später, am 28. Juni 1889, trat Patientin, welche in der Zwischenzeit eine Abnahme der Sehschärfe des rechten Auges bemerkt hatte, infolge starker Kopfschmerzen und zunehmender körperlicher Schwäche von Neuem in klinische Behandlung.

Wie die Untersuchung der stark abgemagerten Kranken ergiebt, hat der Process über den Lungen an Ausdehnung zugenommen, und es ist besonders der ganze linke Oberlappen Sitz hochgradiger tuberculöser Veränderungen.

Die inneren Organe sind im Uebrigen intact, das Centralnervensystem

weist dagegen einige Anomalien auf, besonders im Gebiete des rechten Opticus. Die Sehschärfe des rechten Auges, dessen dilatirte Pupille nur träge auf Licht und Accommodation reagirt, ist erloschen, und man constatirt als Ursache hierfür im ophthalmoskopischen Bilde eine ausgesprochene, einfache, nicht entzündliche Atrophie des Sehnervenkopfes. Die linke Pupille ist etwas blass, das Sehvermögen auf diesem Auge nur wenig herabgesetzt. Die Augenbewegungen sind beiderseits vollkommen frei, kein Nystagmus.

Die anderen Hirnnerven functioniren normal.

Die Motilität des Rumpfes und der Extremitäten ist intact, die Bewegungen in den einzelnen Gelenken sind erhalten und geschehen mit einer der gering entwickelten Musculatur entsprechenden Kraft. Keine Ataxie, kein Romberg'sches Phänomen.

Sensibilität in allen Qualitäten absolut normal, keine Doppel- oder Nachempfindung.

Der Patellarreflex ist rechts vollkommen erloschen, links auslösbar, doch schwächer als normal. Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits, kein Fussclonus.

Störungen von Seiten der Blase sind niemals in Erscheinung getreten; der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Hartnäckige Obstipation.

12. Juli. Sehr starke, in Paroxysmen auftretende Kopfschmerzen ohne bestimmte Localisation und von wechselnder Dauer. Sensorium zeitweise benommen. — Appetit liegt völlig darnieder. Ordination: Antipyrin.

26. Juli. Zustand erheblich verschlechtert; hochgradige Macies. Patientin liegt meist benommen da und reagirt nur träge auf die Reize der Aussenwelt; zu anderen Zeiten ausgesprochene Hallucinationen. Die Untersuchung ist durch diese Alteration der Psyche sehr erschwert. Der Befund über den Lungen im Wesentlichen der gleiche. Die nervösen Störungen bestehen in den genannten Veränderungen des rechten Opticus, sowie in dem Fehlen der Patellarreflexe beiderseits, da auch links das Kniephänomen sich mit Sicherheit nicht auslösen lässt. — Keine Parese der Extremitäten, keine gröberen Sensibilitätsstörungen. — Häufiges Wehklagen über starke Kopfschmerzen. — Obstipation.

8. August. Unter zunehmender körperlicher Schwäche und starker Benommenheit des Sensoriums tritt der Exitus ein. Die klinische Diagnose wurde auf eine Phthisis pulmonum gestellt und gleichzeitig zur Erklärung der nervösen Störungen eine beginnende Tabes vermuthet.

Obductionsbefund. Das Ergebniss der 24 Stunden post mortem gemachten Section ist kurz folgendes: Chronische Induration der linken Lunge, pleuritische Schwarte; rechts partielle, croupöse Pneumonie. — Cavernome der Leber. — Kleine Tuberkel (?) in beiden Nieren. Divertikelähnlicher Anhang im Dünndarm.

Tuberkel im linken Corpus caudatum. — Tumor des rechten Opticus. — Irregulär geformte Herde in der Medulla spinalis, keilförmige Verfärbung der Wurzeleintrittszone des rechten Hinterstranges im Uebergangstheile der Lendenanschwellung. Knotenförmige Auftreibung einzelner Wurzeln der Cauda equina.

Histologischer Befund: Nach Härtung in chromsaurem Kali und

Einbettung in Celloidin wurden Schnittserien aus allen Höhen des Rückenmarks angefertigt. Als Färbemittel dienten Weigert's Hämatoxylin, Boraxcarmin, Alauncarmin, Nigrosin, sowie neutrales Carmin; bei Anwendung des letztgenannten Farbstoffes wurden die Schnitte nach der Minnich'schen Angabe[1]) vorher der Einwirkung einer starken Kaliumantimonoxalatbeize ausgesetzt.

Cauda equina. Schon bei makroskopischer Betrachtung tritt bei Weigert'scher Färbung die Verbreiterung, hellgelbliche Tinction und das völlig homogene Aussehen einzelner Wurzelbündel zu Tage, ohne dass man eine bestimmte Anordnung derselben im Gesammtquerschnitte nachzuweisen vermag. Wie die histologische Untersuchung erweist, liegt ein ganz eigenartiger Degenerationsprocess zu Grunde: an einzelnen Stellen der Peripherie oder in der ganzen Circumferenz der homogenen Wurzelquerschnitte gewahrt man intensiv gefärbte Zellen, welche, dicht aneinandergereiht, nur einen äusseren Belag darstellen, oder aber, dem Laufe der intrafasciculären Septa folgend, in das Innere eindringen. Die Zellen kehren dann zum Theil bald wieder zur Peripherie zurück und bilden so einen scharf abgegrenzten, im Centrum hohlen Zapfen, während sie an anderen Stellen die interstitiellen Septa in ihrem ganzen Verlaufe begleiten und dadurch eine wechselnd grosse Anzahl von Primitivbündeln aus ihrem ursprünglichen Zusammenhange loslösen. Eine weitere Modification in der Ausbreitung wird dadurch gegeben, dass diese Zellschläuche an einem beliebigen Punkte des Nervenbündels in das Innere eindringen, den Zusammenhang mit der Peripherie verlieren und so scheinbar selbständige, kleine Canäle darstellen. Das Bild wird dadurch noch complicirter, dass diese Zellreihen keineswegs immer eine mehr oder weniger geradlinige Verlaufsrichtung erkennen lassen, vielmehr sich oft ganz unregelmässig nach allen Richtungen hin ausbuchten und durch dendritische Verzweigung zur Bildung von äusserst unregelmässigen, zum Theil unter einander communicirenden Hohlräumen führen, welche das Bild eines Cavernoms täuschend wiedergeben. Ein Abhängigkeitsverhältniss in der Ausbreitungsweise und Intensität der Veränderungen von der Lage und dem Verhalten der in ihrer Wandung verdickten Gefässe existirt nicht, vielmehr liefern, wie erwähnt, die intrafasciculären bindegewebigen Septa die Bahn, auf welcher der Process hauptsächlich und in so wechselvoller Weise sich ausbreitet. Die Gefässe werden dabei entweder völlig respectirt, oder aber in verschieden grosser Ausdehnung ihrer Circumferenz umsäumt. Die Nervenfasern selbst zeigen, je nach der Intensität des Processes, je nachdem die einzelnen Bündelchen mehr oder weniger fest umschlossen sind, die verschiedenen Stadien des Zerfalls (Fig. 1).

Bei stärkster Vergrösserung lassen sich folgende Details constatiren: Was zunächst die Beschaffenheit der beschriebenen, mit Boraxcarmin sich besonders schön färbenden Zellreihen anlangt, so tragen dieselben durchweg epithelialen Charakter; die Form und Gestalt der einzelnen Zellen ist dabei wechselnd: neben cylindrischen cubische, neben rundlichen mehr oder weniger ovale. Inmitten des Zellleibes tritt der spindelförmige oder mehr abgerundete Kern, durch seine intensive Tinction gekennzeichnet, deutlich

1) Minnich, Zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XXI u. XXII.

hervor, bald am Grunde des Zellleibes, bald mehr seitlich oder central gelagert. Im Umkreise des Kernes, der ein deutliches Kernkörperchen differenziren lässt, liegt körniges Plasma in wechselnder Menge. Die Intercellularsubstanz ist äusserst spärlich, die Zellen liegen in einer Schicht pallisadenartig aneinandergereiht; ihre in das Lumen des Hohlraumes hineinragendes Enden sind meist leicht kolbig verdickt. Flimmercilien konnten trotz mehrfacher darauf gerichteter Untersuchung nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Das Innere der Hohlräume ist frei oder von zelligen Elementen, zum Theil ebenfalls epithelialer Natur, ausgefüllt.

Fig. 1.

Querschnitt einer entarteten Wurzel der Cauda equina. — Schwache Vergrösserung.

Die Gefässe bieten in ausgesprochener Weise das Bild der hyalinen Degeneration dar; der mit spindelförmigen Zellen ausgestattete Endothelsaum ist intact und in seiner Continuität unversehrt, die nach aussen zu folgenden Schichten, Media wie Adventitia, zu einer breiten, hellen, homogenen, structurlosen Hülle verschmolzen, das subadventitielle Gewebe ohne nennenswerthe zellige Infiltration. Das Lumen ist prall mit Blutkörperchen und vereinzelten, intensiv gefärbten Zellkernen ausgefüllt. — An anderen Stellen nähert sich das Aussehen der äusseren Schichten mehr der Norm, die normale fibrilläre Structur tritt deutlich hervor, der hyaline Process ist nur angedeutet. An den inmitten der beschriebenen Hohlräume gelegenen Gefässen constatirt man ganz vereinzelt eine Auflockerung der adventitiellen Scheide und gewahrt in dem so entstandenen Hohlraum eine kurze Kette der Cylinderepithelien eingelagert, meist jedoch heben sich die Gefässcontouren scharf ab oder der Zusammenhang besteht darin, dass das Gefäss an seiner Peripherie von den pallisadenartig an-

geordneten Zellen umsäumt wird. Die hyaline Metamorphose der äusseren Schichten betrifft die grösseren und die mittleren Gefässe wie Capillaren und lässt sich an sämmtlichen Bündelquerschnitten der Cauda equina nachweisen.

Im Gegensatze dazu ist das Aussehen der Nervenfasern nur in der Nähe der Hohlräume alterirt, ihre Degeneration im engsten Zusammenhange mit der Entwicklung jener eigenartigen Zellformationen. Das mikroskopische Bild der betroffenen Nervenbündel weist alle Stadien des Zerfalls auf, von einer Faserrarificirung und leichten Quellung der Markscheide an bis zu völligem Schwunde der nervösen Elemente mit consecutiver Hypertrophie des interstitiellen Gewebes. Keine Körnchenzellen, keine Corpora amylacea.

Sacralmark. Besonders auffällig erscheint eine Verbreiterung der vorderen, extramedullären Wurzeln, welche sich in der Medianlinie fast berühren und zahlreiche, dicht gedrängte Hohlräume im Innern erkennen lassen. Das makroskopische Bild der hinteren Wurzeln entspricht völlig der Norm, dagegen constatirt man an dem normal configurirten Rückenmarksquerschnitte eine leichte Verfärbung in den medianen Hinterstrangsgebieten (Goll und innere Theile des Burdach), sowie in den an das Hinterhorn angrenzenden Abschnitten der Seitenstränge. Die graue Substanz lässt bei dieser Betrachtung nichts Pathologisches erkennen.

Die Verbreiterung der extramedullären vorderen Wurzeln beruht auf ganz analogen Veränderungen, wie wir sie für einzelne Wurzeln der Cauda equina detaillirt beschrieben haben. Auch hier die eigenartigen Zellformationen und die Zerklüftung der Nervenfasern durch dendritisch verzweigte, unter einander communicirende Hohlräume, die Entwicklung derselben vorzugsweise in der Verlaufsrichtung der inter- und intrafasciculären Septen, sowie die secundäre Atrophie der Nervenfasern. Das mikroskopische Bild ist genau das gleiche, nur ist hier der Process viel intensiver und die Ausdehnung eine bedeutend grössere, wenngleich eine Anzahl Faserbündel, besonders links, normales Aussehen bewahrt hat. Nach hinten, d. h. der Peripherie des Rückenmarksquerschnittes zu, lässt sich das System der Hohlräume bis unmittelbar an die Pia verfolgen: die Continuität derselben wird dabei fast vollkommen respectirt, indem sich die Zellschläuche einfach an die äussere Piaschichte anlagern; nur an der Austrittsstelle der vorderen Wurzeln ist der Zusammenhang enger, die Pia wird hier durchbrochen und es dringen die Zellen in Form kurzer Zapfen noch eine Strecke in die eigentliche Rückenmarkssubstanz hinein. Die Nervenfaserbündel sind vollkommen zerklüftet, auseinandergerissen, in einzelne, mehr oder weniger zersprengte Bündel aufgelöst; der Charakter der Entartung der gleiche wie in der Cauda equina. Sehen wir den Process im Bereiche der vorderen extramedullären Wurzeln gewissermaassen auf der Höhe der Entwicklung, so ist derselbe an der hinteren Peripherie nur eben angedeutet: die Configuration der hinteren Wurzeln ist vollkommen erhalten, die Zellformationen nur hie und da in der Nähe der Peripherie als kurze Ketten oder Schläuche sichtbar, die Nervenfasern fast durchweg normal (Fig. 2 und 3).

Bei der Betrachtung des eigentlichen Rückenmarksquerschnittes fällt zunächst eine Verbreiterung der Pia ins Auge. Dieselbe ist in der ganzen

Ausdehnung des Sacralmarkes ziemlich erheblich und gleichmässig verdickt und es participirt an dieser Volumenzunahme in gleichem Maasse die äussere wie innere Schicht. Zellige Infiltrationen finden sich nur um die Gefässe herum, deren Wandungen mehr oder weniger ausgesprochen die Anzeichen hyaliner Degeneration erkennen lassen. An einzelnen Stellen der seitlichen Peripherie des Querschnittes, d. h. also nicht im Bereiche der vorderen oder hinteren extramedullären Wurzeln sieht man sodann Bruchstücke der Epithelketten der äusseren Schicht der Pia aufge-

Fig. 2.

Querschnitt durch die Mitte des Sacralmarkes. — Schwache Vergrösserung.

lagert, ohne dass dadurch ein continuirlicher Belag zu Stande käme. — Subpiale Exsudate fehlen, dagegen sind die einstrahlenden Septa nicht unbedeutend verdickt, durchziehen vielmehr als breite Stränge die weissen Stranggebiete des Rückenmarkes. Als besonders bemerkenswerth fällt an diesem schon bei schwacher Vergrösserung eine enorm starke Gefässfüllung ins Auge, welche an grossen und mittleren Gefässen wie Capillaren gleich ausgesprochen und über den ganzen Querschnitt, weisse wie graue Substanz, verbreitet ist. Diese pralle, bis in die Endverzweigungen sich er-

streckende Füllung des vasculären Systems bedingt, namentlich in den weissen Stranggebieten, ein fleckiges, eigenartig buntes Aussehen und eine deutliche Felderung. Neben dieser Erweiterung constatirt man bei starker Vergrösserung eine Verdickung der Wandung von ausgesprochen hyalinem Charakter bei intacter Endothellage und in der Umgebung namentlich der grösseren Gefässe kleine Anhäufungen von Rundzellen. Irgendwie grössere Blutungen in das umliegende Gewebe sind nicht nachzuweisen; das Lumen ist meist vollkommen von rothen Blutkörperchen ausgefüllt, denen stellenweise Rundzellen beigemengt sind; keine Körnchenzellen.

Fig. 3.

Ein Theil einer rechten vorderen Sacralwurzel bei starker Vergrösserung.

Der schon makroskopisch kenntlichen Hellfärbung gewisser Bezirke der Hinter- und Seitenstränge entspricht ein eigenartiges histologisches Bild: Die Glia zeigt nicht ihre normale, feinfibrilläre Structur, ihr Aussehen ist gröber, stellenweise klumpig, glasartig, das zierliche Netzwerk in ein mehr amorphes, bröckliges Gerüste verwandelt. Die Gliazellen treten nur undeutlich hervor, ihre Differenzirung gelingt oft schwer, der Kern ist nirgends von einem deutlichen, hellen Hofe umgeben. Eingebettet in dieses modificirte, gliöse Netzwerk liegen, besonders reichlich in den peripheren Theilen der Stranggebiete, an der Basis der Gollschen Stränge, sowie im Einstrahlungsgebiete der hinteren Wurzeln, zahlreiche Corpora amylacea von wechselnder Grösse bisweilen concentrisch geschichtet. — Die Veränderungen der nervösen Elemente treten auf Längsschnitten ganz exquisit zu Tage: man sieht hier an zahlreichen Fasern, in Abständen von oft auffallender Regelmässigkeit eine circumscripte Quellung der Markscheide mit entsprechender Vorwölbung des Neurilemms; der Axencylinder reagirt auf diese Veränderung seiner Hülle mit leichter Quellung und korkzieherartiger Schlängelung. Diese spindelförmigen Auftreibungen des Markmantels bedingen durch die Regelmässigkeit ihres Auftretens mehr oder weniger deutlich rosenkranzförmiges Aussehen der Fasern. In weiter vorgeschrittenen Stadien runden sich die Spindeln ab, nehmen Kugelform an, der Axencylinder zwischen den einzelnen Varicositäten verjüngt sich mehr und mehr, zeigt Discontinuitäten in seinem Verlaufe, reisst schliesslich durch und es resultiren dann ziemlich nahe aneinandergereihte Kugeln, in deren Innerem der zurückgeschnellte Axencylinder spiralig aufgewunden, zum Theil bröcklig zerfallen ist. Diese Veränderungen sind in entsprechender Projection auch auf Querschnitten sichtbar, wenngleich

naturgemäss die Entwicklung des Processes sich in ihren einzelnen Phasen besser auf Längsschnitten verfolgen lässt. Was nun die Ausbreitung anlangt, so finden sich diese Anomalien ziemlich diffus über die medianen und mittleren Theile der Hinterstränge und die angrenzenden Partien der Seitenstränge vertheilt, ohne in den Vordersträngen ganz zu fehlen. Der Uebergang des so entarteten in das normale Gewebe erfolgt allmählich durch steigende Anzahl normaler Elemente, die übrigens auch inmitten der Erweichungsherde[1]) nicht fehlen; nirgends sind bestimmte Systeme ausschliesslich ergriffen, vielmehr die Verbreitung eine ziemlich diffuse. Auch die graue Substanz ist nicht frei, auch hier lässt sich die Quellung der Glia (kenntlich durch diffus rothe Färbung auf Carminpräparaten), die Corpora amylacea und namentlich an hinterer und vorderer Commissur mehr oder weniger zahlreiche Rosenkranzformen nachweisen. In der Umgebung des obliterirten Centralcanals spärliche „plasmatische Exsudate", keine Körnchenzellen. Die Randzone und das Hinterhorn in seiner spongiösen und gelatinösen Zone zeigen keine weiteren Veränderungen. Erwähnenswerth ist endlich eine leichte Quellung der Ganglienzellen: der Kern ist nicht immer deutlich differenzirbar, die Fortsätze stellenweise wie abgebrochen, zahlreiche Vacuolen im Inneren.

Lumbalmark. Die weiter unten so ausgesprochene Verbreiterung der vorderen extramedullären Wurzeln tritt im Bereiche des Lendenmarks nicht mehr zu Tage und man kann bei makroskopischer Betrachtung als einzig pathologischen Befund ein scharf abgegrenztes Degenerationsfeld im rechten Hinterstrange constatiren. Dieser Entartungsbezirk liegt zunächst der Basis des Hinterhorns an der Peripherie an, wodurch die Contouren desselben verbreitert erscheinen; im mittleren Lumbalmark rückt das Feld allmählich medianwärts und entfernt sich gleichzeitig mehr und mehr vom Hinterhorne, um im Beginne der Lendenanschwellung als scharf abgegrenzter Strang, sich an das Septum intermedium anlehnend, von der Peripherie bis nahe zur hinteren Commissur zu reichen. Das histologische Bild zeigt eine leichte Quellung der nervösen Elemente des interstitiellen Gewebes. Das gliöse Netzwerk erscheint verbreitert, die Myelinscheiden sind zum Theil beträchtlich ausgedehnt, die Axencylinder bald von vermehrtem, bald von normalem oder verringertem Volumen. Ihre Lage variirt; zum Theil liegen sie im Centrum des dilatirten Markraumes, an anderen Stellen sind sie mehr wandständig gelagert, oder aber sie fehlen ganz und die leeren Hohlräume imponiren dann als Lücken im Gewebe. Nackte Axencylinder sind äusserst spärlich, Körnchenzellen gar nicht anzutreffen.

Neben diesen Veränderungen stösst man im mikroskopischen Bilde auf die gleichen Anomalien des Parenchyms und Stützgewebes, wie wir sie schon im Sacralmarke vorgefunden und detaillirt haben: auf die glasartige Structur der Glia mit den eingestreuten Corpora amylacea, die Rosenkranzformen, sowie auf die fertigen Myelinkugeln. In den unteren Partien des Lendenmarkes lassen sich beide Degenerationsformen ziemlich scharf von einander differenziren, in höheren Ebenen, in welchen der

1) Unter Erweichung ist, wie unten näher erörtert wird, die von Minnich beschriebene „hydrämische Erweichung" verstanden.

makroskopisch sichtbare Degenerationsstreifen sich, wie erwähnt, mehr medianwärts wendet und damit gleichsam in das Ausbreitungsgebiet des Erweichungsprocesses invadirt, gelingt die Differenzirung nicht immer mit wünschenswerther Präcision, beide Bilder verwischen sich mehr und mehr. — Im Gegensatze dazu hebt sich im makroskopischen Bilde der Degenerationsstreifen allein ab und lässt sich in seinem medianwärts gerichteten Verlaufe deutlich verfolgen, während der Erweichungsprocess keine stärkeren, mit blossem Auge sichtbaren Spuren hinterlässt, wenngleich eine ganz leichte Hellfärbung auf Weigert'schen Präparaten seine Ausdehnung vermuthen lässt. Dieselbe ist analog wie im Sacralmarke, indem die Hinterstränge, besonders an der Peripherie, das Einstrahlungsgebiet der hinteren Wurzeln, Seiten-, Vorderstränge, sowie die graue Substanz in den Process hineingezogen sind. Die rechte Randzone ist suspect, das Hinterhorn daselbst zeigt mässig starken Faserausfall in der spongiösen wie gelatinösen Substanz, die das Degenerationsfeld passirenden starken Wurzelfasern sind beträchtlich decimirt. Die Clarke'schen Säulen sind in ihrem inneren wie äusseren Abschnitte gut entwickelt, gegen die Umgebung scharf abgesetzt und ohne nachweisbare Differenzen zwischen beiden Seiten. Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind, besonders im unteren Lumbalmark, von zahlreichen Vacuolen durchsetzt, lassen im Uebrigen aber keine Abnormitäten erkennen.

Das Aussehen den Gefässe hat sich nicht verändert (hyaline Degeneration der äusseren Schichten, sowie pralle Füllung des dilatirten Lumens), ebenso ist der Befund an der Pia der gleiche.

Was endlich die extramedullären Wurzeln anlangt, so treffen wir an vorderer wie hinterer Peripherie das beschriebene System der unregelmässig gestalteten, äusserst polymorphen Zellschläuche wieder, können jedoch constatiren, dass sich die Hohlräume mehr um die Gefässe gruppirt und die Wurzelbündel weniger zerklüftet haben. An einzelnen Stellen sieht man innerhalb der adventitiellen Scheide eines grösseren Gefässes kurze Schläuche der beschriebenen Art eingelagert, doch werden die Gefässwandungen in überwiegender Mehrzahl völlig respectirt.

Die Nervenfasern an den vorderen Wurzeln zeigen annähernd normales Aussehen, während an der hinteren Peripherie eine mässig starke Degeneration einzelner Wurzelbündel anzutreffen ist.

Dorsalmark. Topographie: Im unteren Abschnitte des Brustmarkes liegt der Degenerationsstreifen im rechten Hinterstrange angelehnt an das Septum intermedium und seine Verlängerung, gleichzeitig fällt eine deutliche Felderung beider Seitenstränge, bedingt durch radiär gestellte, weissliche Striche, ins Auge. Weiter nach oben, etwa der Mitte des Dorsalmarkes entsprechend, ist das Entartungsgebiet nunmehr bis zur Medianlinie vorgedrungen und liegt im Gebiete des rechten Goll, in den oberen Theilen hört eine bestimmte Localisation auf, der ganze rechte Hinterstrang erscheint diffus verfärbt, ebenso die lateralen Theile des linken; die radiäre Zeichnung in den Seitensträngen tritt mehr und mehr zurück.

Mikroskopischer Befund: Die Veränderungen der nervösen Elemente lassen sich im rechten Hinterstrange wiederum trennen in Degenerations- und Erweichungsvorgänge; beide Processe sind im unteren und mittleren Brustmarke noch, wenngleich mit Mühe, von einander zu unterscheiden, während dieses in den höheren Abschnitten unmöglich ist. Der linke

Hinterstrang zeigt nur Erweichungsvorgänge. Die Veränderungen noch näher zu detailliren, würde nur eine Wiederholung der eben gemachten genauen Schilderung bedeuten. Die erwähnte radiäre Streifung der Seitenstränge, welche besonders rechts stark ausgeprägt ist, lässt sich auf eine sehr starke Verbreiterung der einstrahlenden Piasepta zurückführen.

Die graue Substanz bietet im Wesentlichen nur geringe Quellung der Glia, mehr weniger zahlreiche Rosenkranzformen zumal in vorderer und hinterer Commissur, sowie spärliche plasmatische Exsudate im Umkreis des Centralkanals und besonders der centralen Gefässe dar. Hinterhorn und Lissauer zeigen keine weiteren Anomalien, die Clarke'schen Säulen sind beiderseits wohl erhalten, die Ganglienzellen der Vorderhörner zum Theil leicht gequollen, so dass ihr feinerer Bau nicht immer kenntlich ist; Vacuolenbildung fehlt.

Die im Lendenmarke beschriebene hyaline Degeneration der grossen wie kleinen Gefässe, die Dilatation und pralle Füllung des Lumens finden sich in gleicher Weise in allen Höhen des Brustmarkes. — Die Pia, im unteren Dorsaltheile ein wenig und gleichmässig verdickt, nimmt weiter oben mehr normales Aussehen an, wenngleich die Gefässe den hyalinen Charakter ihrer äusseren Schichten beibehalten.

Besonders erwähnenswerth ist sodann die Thatsache, dass die in der Cauda equina und dem Sacralmarke so ausgedehnte, eigenartige Entwicklung von gewundenen, sehr polymorphen, mit hohem Cylinderepithel ausgestatteten Zellschläuchen sich, wenngleich in bedeutend geringerer Intensität, durch das ganze Dorsalmark verfolgen und deutlich nachweisen lässt. Wir sehen wieder die hohen, regelmässig aneinandergereihten Zellreihen, sehen, wie sie die Nervenbündel in toto umhüllen oder, dem Laufe der intrafasciculären Scheiden folgend, einzelne Fasercomplexe aus ihrem Zusammenhange loslösen, und können constatiren, dass die Gefässe nicht selten von einem Zellkranze umschlossen, in ihrer Wandung jedoch fast immer intact sind und nur ganz vereinzelt in die aufgelockerte Adventitia Zellketten oder Schläuche eingelagert erscheinen. Durch Ausbuchtung und Verzweigung entstehen dann wieder die gewundenen, zum Theil unter einander communicirenden Hohlräume, wodurch das Gesammtbild ein so wechselndes Aussehen gewinnt. Die eigentliche Rückenmarkssubstanz bleibt stets verschont, wenngleich die Pia stellenweise von diesem lacunären Systeme durchsetzt wird oder an ihrer äusseren Peripherie Auflagerungen in Form kurzer Zellketten aufweist. — Das Aussehen der extramedullären, vorderen und hinteren, Wurzeln ist vollkommen normal, das mikroskopische Bild ohne pathologische Merkmale.

Cervicalmark. Die Topographie der Veränderungen wird im Halstheile des Rückenmarkes wieder deutlicher: man kann eine Hellfärbung beider Goll'schen Stränge und der angrenzenden, innersten Theile der Burdach'schen Stranggebiete mit besonderer Bevorzugung der rechten Seite constatiren. Eine radiäre Streifung der Seitenstränge ist nicht nachweisbar.

Das histologische Bild zeigt in den weissen Strängen wie in der grauen Substanz die charakteristischen Merkmale des Erweichungsprocesses, der in den hellgefärbten Partien sein Intensitätsmaximum erreicht. Gleichzeitig finden sich im rechten Goll noch Spuren jener im Lendenmarke

deutlichen Degenerationsvorgänge, doch wird eine genaue Beurtheilung ihrer Intensiät und Ausbreitung durch die in ihren Veränderungen dominirende Erweichung unmöglich gemacht. — Die hyaline Degeneration des vasculären Apparates ist nicht mehr in der Stärke vorhanden, wie im Lendenmarke, doch noch immer deutlich. — Ganglienzellen normal, keine Vacuolenbildung. — Pia nur leicht verdickt, die einstrahlenden Septa mässig verbreitert, Gefässe hyalin entartet. — Vordere wie hintere extramedulläre Wurzeln intact.

Die eigenartigen Zellräume, wie wir sie besonders im unteren Rückenmarke vorfanden, können noch im ganzen Bereiche des Cervicaltheils nachgewiesen werden, nur ist der Process hier ungleich geringer, das Bild dadurch etwas modificirt. Wir sehen nicht einzelne Nervenbündel umspannt oder zerklüftet, treffen die Zellschläuche vielmehr vorzugsweise an dem Eintritt der vorderen und hinteren Längsfissur in der Umgebung der Gefässe theils als rundliche, geschlossene Schläuche oder in Form unregelmässig gestalteter Hohlräume. Die Structur ist analog wie in der Cauda equina: hohe, epitheliale Zellen mit Kern und Kernkörperchen, fehlenden Flimmercilien u. s. w.

Medulla oblongata. Es wurde nur der unterste Theil derselben in Schnittserien zerlegt und einer Untersuchung unterzogen. Die Veränderungen betreffen in erster Reihe das Gebiet der zarten Stränge, wenngleich auch die übrigen Theile des Markmantels, sowie die graue Substanz noch immer Spuren des Erweichungsprocesses aufweisen. — Dilatation und hyaline Entartung der Gefässe. — Entwicklung der epithelialen Zellschläuche, besonders am Eintritt der vorderen und hinteren Längsfissur.

Opticus dexter. Der Stamm des rechten Sehnerven ist in einem grossen Theile seines extraorbitalen Verlaufes an seiner seitlichen und oberen Peripherie von relativ mächtigen Tumormassen umscheidet. Wie die mikroskopische Untersuchung erweist, liegt kein eigentliches Geschwulstgewebe zu Grunde, man sieht vielmehr sehr regelmässige, polygonale oder mehr rundliche Räume, zum Theil ausgefüllt mit schön ausgeprägten Fettkrystallen, die auf Weigert'schen Präparaten bald blau tingirt sind, bald röthlichen Farbenton aufweisen. Der Nerv, dessen Querschnitt normal configurirt ist, lässt keine sicheren pathologischen Merkmale erkennen: Die einzelnen Bündel treten scharf hervor, die Fasern lassen Markscheide und Axencylinder differenziren, die interstitiellen Septa sind nicht verbreitert. Bemerkenswerth ist lediglich eine starke Dilatation und Füllung der Gefässe, die, ziemlich erheblich verdickt, eine hyaline Metamorphose der fibrillären Schichten erkennen lassen.

Die Opticusscheide, von gewöhnlicher Breite und nicht entzündlich infiltrirt, zeigt als sehr bemerkenswerthen Befund ebenfalls die Anwesenheit jener Epithelschläuche, die wir bei der Untersuchung des Rückenmarkes vorfanden und genau beschrieben. Ein Unterschied besteht insofern, als hier die Zellformationen lediglich in der Scheide der Nerven auftreten, ohne den intrafasciculären Septa folgend in das Innere einzudringen und so den Nerven in der oben beschriebenen Weise zu zerklüften.

Opticus sinister. Nerv absolut normal. — An seiner Peripherie die gleichen epithelialen Zellschläuche in analoger Anordnung wie rechts.

Chiasma. Abgesehen von der Verdickung und hyalinen Degeneration der Gefässe, deren dilatirtes Lumen prall gefüllt ist, kann man auch hier die Epithelketten an einzelnen Stellen der Circumferenz deutlich wiederfinden. — Sonst normaler Befund.

Die Untersuchung des Cerebrums und der anderen Hirnnerven unterblieb.

Epikrise.

Bei der Beurtheilung vorstehender pathologisch-anatomischer Details müssen wir unterscheiden

1. die Entwicklung eigenartiger Zellschläuche an der Peripherie des Rückenmarksquerschnittes, der Medulla oblongata und der N. optici;
2. den Erweichungsprocess in weissen Stranggebieten und grauer Substanz;
3. die Degeneration der unteren, hinteren, rechten Lumbalwurzeln;
4. die hyaline Degeneration der Gefässe und die Verdickung der Pia;
5. die geschwulstartige Verdickung des rechten N. opticus.

Ad 1. Ueberblicken wir den mikroskopischen Befund, so sehen wir hohe Zellen regelmässig aneinandergereiht, bald um nur einfache Ketten zu bilden, bald um geschlossene Kanäle darzustellen oder durch seitliche Ausbuchtung und dendritische Verzweigung ein wirres Geflechte unter einander communicirender Hohlräume zu bilden. Wir können constatiren, wie in erster Reihe die extramedullären Rückenmarkswurzeln an vorderer und hinterer Peripherie und in der Cauda equina Prädilectionsstellen dieser Zellformationen sind, wie diese die grösseren Bündel theils kettenartig als einfacher Belag, zum Theil in Form gewundener Schläuche umspannen, wie sie besonders auf der Bahn der intrafasciculären Septa in das Innere dringen und mehr oder weniger zahlreiche Fasercomplexe aus ihrem Zusammenhange loslösen. An anderen Stellen ist die Ausbreitungsweise weniger regelmässig und folgt nicht gewissermaassen präformirten Bahnen, hier treten vielmehr an einem beliebigen Punkte der Circumferenz die Zellreihen in das Innere des Bündels, bilden so kurze Zapfen oder aber verlieren den Zusammenhang mit der Peripherie und imponiren dann als geschlossene Kanäle, unregelmässig über den Querschnitt vertheilt. — An den Orten intensivster Entwicklung breiten sich diese Zellketten auch nach der Peripherie des Rückenmarksquerschnittes aus, treten dicht an die Pia heran, ja können dieselbe durchsetzen und hie und da an ganz vereinzelten Stellen noch eine kurze Strecke in die eigentliche Rückenmarkssubstanz hineinstrahlen, während dieselbe im grossen Ganzen absolut respectirt wird. — Die Gefässe,

welche im Ausbreitungsbezirke der Zellschläuche liegen, werden entweder völlig umgangen oder in ihrer Circumferenz von einem Zellkranze umsäumt, in ganz seltenen Fällen endlich sieht man die adventitielle Scheide aufgelockert und den so entstandenen Hohlraum von den hohen, eigenartigen Zellen ausgekleidet.

Die Nervenfasern variiren in ihrem Aussehen: an den Stellen stärkster Zellbildung zeigen sie die letzten Stadien des Zerfalls, d. h. ganz vereinzelte, leere Markscheiden sind inmitten des homogen gefärbten, hypertrophischen Bindegewebes sichtbar; ist die Entwicklung der Zellformationen weniger intensiv, so nähert sich das Bild der Nervenfasern mehr der Norm oder weist doch nur beginnende Faserrarificirung auf.

Was die Verbreitungsweise anlangt, so erreicht der Process sein Intensitätsmaximum in der Cauda equina und dem Sacralmarke, um dann weiter hinauf mehr und mehr zurückzutreten, aber selbst noch im Anfangstheile der Medulla oblongata nachweisbar zu bleiben. Die gleichen Zellformationen finden sich an beiden Sehnervenstämmen hinauf bis zum Chiasma und es lässt sich wohl mit Sicherheit annehmen, dass auch die übrigen Hirnnerven, sowie die Pia cerebri, deren Untersuchung leider nicht statthaben konnte, Sitz analoger Veränderungen waren.

Diese abnorme Zellbildung zieht sich in höheren Ebenen des Rückenmarkes allmählich von den extramedullären Wurzeln zurück und lagert sich hauptsächlich um den Eintritt der hinteren wie vorderen Längsfissur.

Der Charakter der einzelnen Zellen ist sehr einheitlich; es sind mehr weniger cylindrische, epitheliale Gebilde mit körnigem Plasma um den deutlich sichtbaren Kern. Das in das Lumen der Hohlräume hineinragende Ende ist meist leicht kolbig verdickt, Flimmercilien sind bei keiner der genannten Färbungsmethoden mit Sicherheit nachweisbar. Die Zellen sind pallisadenartig in einer Lage aneinandergereiht und durch äusserst spärliche Kittsubstanz verbunden. Dieser enge Connex wird nur selten gestört, indem sich einzelne Zellen loslösen und zerstreut in dem Lumen des Hohlraumes liegen, oder aber indem sie sich mehr regellos durcheinanderschieben und so stellenweise in mehrfacher Schicht über einander lagern.

Ein Versuch, diese höchst eigenartigen Formationen zu deuten, ihren Ursprung, ihre Bedeutung zu ermitteln, führt zu keinem sicheren Resultate. Diese Thatsache darf um so weniger Wunder nehmen, als bisher, soweit ich aus der mir zugänglichen in- und ausländischen Literatur ersehen konnte, kein analoger Befund im Centralnerven-

system erhoben worden ist, Vergleichsresultate also unmöglich sind. Versuchen wir dennoch zu einer Vorstellung über Natur und Wesen der vorliegenden Veränderungen zu gelangen, so müssen wir uns zunächst fragen: Handelt es sich um einen post partum acquirirten Process, oder liegt eine congenitale Anomalie vor? Was die erste Möglichkeit anlangt, so könnte es sich nur um eine Geschwulst und zwar epithelialer Natur handeln, eine Annahme, welche die Anordnung der Zellen, das fast völlige Fehlen von Intercellularsubstanz, die Localisation an der Peripherie des Querschnittes ohne Betheiligung des letzteren, die Propagation durch alle Höhen des Rückenmarkes, die Betheiligung der Medulla oblongata, sowie beider N. optici, das Fehlen ähnlicher Bildungen an anderen Körperstellen, der nicht progressive Verlauf u. s. w. absolut ausschliessen. Es könnte demnach nur eine congenitale Anomalie vorliegen! Processe, wie die Spina bifina occulta, an deren Anfänge man sonst eventuell denken könnte, kommen wegen der Ausdehnung der Veränderungen nicht in Frage, ebensowenig dürfte es sich um eine Heterotopie handeln, insofern man darunter meist nur eine abnorme Lagerung präformirter Bestandtheile versteht.

Das mikroskopische Bild der Hohlräume mit ihren hohen Cylinderepithelien erinnert lebhaft an den normalen Centralkanal, ohne dass man daraus etwas Positives zu schliessen vermöchte. Wir begnügen uns, die Thatsache, den Befund als solchen zu registriren, und unterlassen es absichtlich, irgend welche Hypothesen aufzustellen. Das Resultat wäre vollkommen negativ; erst an der Hand mehrerer Fälle können wir hoffen, durch Vergleich zu befriedigenden Anschauungen über das Wesen der hier mitgetheilten Veränderungen zu gelangen.

Ad 2. Der Erweichungsprocess charakterisirt sich in seinen Anfängen durch körnige Quellung des gliösen Netzgewebes, zahlreiche Corpora amylacea sowie sogenannte „Rosenkranzformen", d. h. in mehr weniger regelmässigen Abständen erfolgende Auftreibung des Markmantels mit consecutiver korkzieherartiger Schlängelung des etwas hypertrophischen Axencylinders. In weiter vorgeschrittenen Stadien wiegt mehr die grobklumpige, glasartige Structur der Glia, sowie das Vorhandensein fertiger Myelinkugeln vor mit spiralig aufgerolltem oder zerfallenem Axencylinder. Die Verbreitung ist diffus und bindet sich nicht an Systeme, Prädilactionsstellen sind besonders die peripheren Theile der Hinterstränge und das Einstrahlungsgebiet der hinteren Wurzeln, wenngleich auch die Randbezirke der Seiten- und Vorderstränge, sowie die graue Substanz zumal im Bereiche der Commissuren und des Centralkanals in beschriebener Weise verändert sind.

Ganz analoge Veränderungen beschreibt Minnich am Schlusse seiner citirten Arbeit und fasst sie unter dem Namen der „hydrämischen Erweichung" zusammen. Der Autor konnte in Fällen von progressiver Anämie, Icterus chronicus, Leukämie, einem Tumor Vermis inf. cerebri, sowie bei chronischer Nephritis und carcinomatöser Kachexie mit gleichzeitiger Hydrämie den geschilderten Befund im Rückenmarke erheben. Das Resultat seiner Erwägungen über die Natur und Entstehung des Processes fasst Minnich dahin zusammen, dass infolge allgemeiner Hydrämie oder starken localen Oedems namentlich die Hinterstränge des Rückenmarks in den Zustand hydrämischer Erweichung gelangen; dabei quellen die meisten Fasern etwas auf (Rosenkranzformen), bleiben aber noch functionsfähig, nur wenige werden zu Markkugeln; diese bilden sich erst in der Agone oder postmortal.

Auf die Details will ich nicht weiter eingehen und verweise in dieser Hinsicht auf die genannte Arbeit und die die Veränderungen ausgezeichnet wiedergebenden Abbildungen. Dass auch hier ein locales Oedem vorgelegen hat, ist aus der starken Füllung und Dilatation der Gefässe wohl mit Sicherheit zu schliessen.

Ad 3. Im rechten Hinterstrange des Lumbalmarkes hebt sich schon makroskopisch ein Degenerationsfeld scharf ab, welches zunächst der Basis des Hinterhorns anliegt und weiter nach oben den beschriebenen, medianwärts gerichteten Verlauf zeigt. Die Differenzirung gelingt, wie erwähnt, in höheren Ebenen des Rückenmarkes schwer, ja ist mit genügender Schärfe unmöglich, da die gleichzeitig vorhandene hydrämische Erweichung das Bild erheblich trübt und keinen klaren Einblick gewährt.

Die Topographie entspricht vollkommen unseren Anschauungen über den Verlauf der hinteren Wurzeln im Rückenmarke und den Aufbau der Hinterstränge, bedarf also, ebenso wie das mikroskopische Bild, keiner weiteren Erörterung. Dagegen stösst die Lösung der Frage, ob hier eine secundäre Degeneration oder aber ein primärer Entartungsprocess vorliegt, auf erhebliche Schwierigkeiten. Eine Ursache für erstere lässt sich nicht ermitteln: etwa die geschilderten Zellformationen als solche anschuldigen zu wollen, ist schon aus dem Grunde unzulässig, als diese ja doppelseitig entwickelt sind, der Process aber einseitig ist. Ebensowenig geht es an, die Veränderungen als tabische aufzufassen, da das einseitige Auftreten, sowie die Localisation der Veränderungen mit dieser Annahme nicht in Einklang ständen.

Wir vermögen nur die Degeneration als solche zu constatiren, ohne über ihre primäre oder secundäre Natur Bestimmtes aussagen zu können.

Ad 4. Die hyaline Metamorphose der äusseren Schichten an grossen, mittleren Gefässen und Capillaren, die Dilatation und pralle Füllung des Lumens, sowie die namentlich im unteren Rückenmarke deutliche Verdickung der Pia und ihrer einstrahlenden Septen beanspruchen keine besondere Bedeutung. Irgendwie specifisch tuberculöse Veränderungen fehlen.

Ad 5. Was endlich den Befund am rechten Opticus anlangt, so ist derselbe bemerkenswerth, da eine derartige, als Tumor imponirende Fettumlagerung der Sehnerven, soweit mir bekannt, recht selten ist. Wir sehen regelmässige, eckige oder mehr rundliche Räume zu einem zierlichen Netzwerk aneinandergelagert und im Innern derselben das Fett in Form von Krystallen niedergeschlagen; keine eigentlichen Fettzellen. Der völlig normale Befund am Sehnerven beweist, dass eine Compression nicht statthatte, der vermeintliche Tumor vielmehr nur locker der Peripherie anlagerte.

Die Anwesenheit der epithelialen Zellschläuche an beiden Sehnerven und dem Chiasma ist schon oben im Zusammenhange besprochen worden. Höchstens wäre die Thatsache noch einmal besonders hervorzuheben, dass die Zellformationen hier nur einen äusseren Belag darstellen und an keiner Stelle in das Innere des Nervenbündels eindringen, ein Befund, der in der Cauda equina und dem unteren Rückenmarke sehr ausgeprägt war.

Sehen wir nun, in wie weit sich der klinische Symptomcomplex durch den pathologisch-anatomischen Befund erklären lässt.

Patientin bot intra vitam, abgesehen von ziemlich hochgradigen Veränderungen in beiden Lungen, welche, wie die Section ergab, mit Recht als Folgen einer bestehenden Tuberculose aufgefasst wurden, geringe Störungen im Gebiete des Centralnervensystems dar. Zunächst bestand eine rechtsseitige Ischias mit ihren typischen Merkmalen, welche nach 4wöchentlicher medicamentöser Behandlung vollkommen zurückgingen.

Bei der zweiten Aufnahme konnte sodann eine nahezu totale Amaurose, verbunden mit träger Reaction der Pupille und ophthalmoskopisch nachweisbarer Atrophie des Sehnervenkopfes auf dem rechten Auge constatirt werden, daneben bestanden intensive Kopfschmerzen ohne bestimmte Localisation. Die Hirnnerven waren im Uebrigen intact, ebenso fehlten stärkere Störungen von Seiten des Rückenmarkes. Ein Fehlen des rechten Patellarreflexes war anfangs das einzige Symptom, welches an eine Läsion der Spinalaxe im Lendenmarke denken liess, und erst sub finem vitae zeigte sich auch an der linken Unterextremität das Westphal'sche Phänomen, we-

nigstens liess sich auch bei Jendrassik's Handgriff der Reflex mit Sicherheit nicht auslösen. Blase und Mastdarm blieben intact. Stärkere Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen fehlten, wenngleich leichtere Veränderungen bei dem benommenen Zustande der Patientin leicht übersehen werden konnten. Eine sichere Diagnose war somit unmöglich, eine beginnende Tabes erklärte noch am besten die vorhandenen Symptome und wurde daher als wahrscheinlich vermuthet. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte diese Annahme nicht (s. oben).

Unerklärt bleiben zunächst die Störungen des rechten Auges: für das Erlöschen der Sehschärfe könnte ja die ophthalmoskopisch diagnosticirte Atrophie der Papille als Ursache herangezogen werden, die Atrophie selbst aber steht im Widerspruch mit dem an den Sehnerven erhobenen mikroskopischen Befunde! Dieser ergab in seinem extraorbitalen Theile ein völlig normales Aussehen des Nervenquerschnittes. Wir können daher zur Erklärung nur annehmen, dass der Process, welcher die Atrophie der Papille bedingte, an dem Sehnervenkopfe selbst oder in seinem intraorbitalen Verlaufsstücke seinen Sitz hatte.

Das Fehlen des rechten Patellarreflexes lässt sich auf die Erkrankung der lateralen Wurzelzone im Lendenmarke zurückführen, dagegen fehlt ein anatomisches Substrat für das Schwinden des linken Kniephänomens. Die Westphal'sche Zone ist links nicht degenerirt — die hydrämische Erweichung kommt als agonaler resp. postmortaler Akt nicht in Frage.

Die starken Kopfschmerzen, welche fast continuirlich bestanden, eine bestimmte Localisation jedoch nicht aufwiesen, finden kein anatomisches Substrat.

Zum Schlusse gestatte ich mir, Herrn Prof. Schultze für die Anregung zu der Arbeit und die gütige Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

IV.

Mittheilung aus dem Laboratorium der medicinischen Klinik zu Bonn.

Zur Diagnostik der extramedullären Rückenmarkstumoren.

Von

Dr. R. Pfeiffer,

Assistenzarzt.

Die glückliche operative Entfernung eines Rückenmarkstumors in dem bekannten Gowers-Horsley'schen Falle [1]) erregte berechtigtes Aufsehen, indem dadurch die Prognose einer Krankheit, welche bis zu diesem Zeitpunkte als absolut infaust galt, gebessert und die Möglichkeit einer Heilung sichergestellt wurde. In der genannten Arbeit geben die englischen Autoren gleichzeitig eine Statistik der beobachteten Rückenmarksgeschwülste und heben als wichtigstes Initialsymptom intraduraler Tumoren starke Reizerscheinungen in der sensiblen Sphäre hervor, speciell mehr weniger continuirliche oder zeitweise exacerbirende Schmerzen. Diese bildeten auch in dem Falle von Compression der Cauda equina durch ein Lymphangioma cavernosum, dessen operative Entfernung Rehne [2]) glücklich gelang, lange Zeit hindurch das hervorstechendste Krankheitssymptom und führten in erster Linie zur Annahme eines spinalen Tumor. In den beiden Lichtheim'schen [3]) Fällen hatte die Compression des Rückenmarkes höhere Grade erreicht und dadurch weitgehende Störungen auch auf motorischem Gebiete veranlasst, doch sollen auch hier nach Angabe der Kranken Schmerzen im Beginne des Leidens in den Vordergrund getreten sein. So sehr demnach auch bestimmt localisirte, continuirliche oder in Paroxysmen auftretende Schmerzen bei Exclusion einer anderen Ursache an einen Tumor der Medulla spinalis denken lassen, so hat dieses Symptom dennoch keine absolute Gültig-

1) A case of tumour of the spinal cord. Removal-Recovery. Med.-Chir. Transact. Bd. LXXI. — Uebersetzung von Brandis, Berlin.

2) Compression der Cauda equina durch ein Lymphangioma cavernosum. — Operative Heilung. — Langenbeck's Archiv. Bd. XXXXII.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1891.

keit, wie folgender in der medicinischen Klinik des Herrn Professor Schultze zu Bonn beobachteter Fall zur Evidenz erweist:

Resumé.

Anamnese: 48 Jahre alter Reisender ohne hereditäre Belastung. Wiederholte venerische, zum Theil zweifellos syphilitische Infection (1863 bis 1865). — Eintritt heftiger, bestimmt localisirter Kopfschmerzen von mehrjähriger Dauer, sowie starker Nasenkatarrh (1871). — Seit 5 Jahren Schmerzen entlang dem Verlaufe der linken 6. Rippe, anfangs zeitweise, dann continuirlich und äusserst heftig. Vorübergehende Blasenstörungen. — Inunctionscuren erfolglos. Aufnahme: Juli 1889.

Status. Innere Organe intact. Druckempfindlichkeit des 6. und 7. Dorsalwirbels, Steigerung der Reflexe an den Unterextremitäten, namentlich rechts, Nachschleppen des linken Fusses beim Gehen. — Subjective Beschwerden: enorm starke Schmerzen im Verlaufe der linken 6. Rippe, zeitweise Gürtelgefühl und lancinirende Schmerzen in den Beinen.

Diagnose: Tumor medullae spinalis (?).

Therapie: Operation. Durchschneidung der 5., 6. und 7. hinteren, extramedullären Dorsalwurzel. Exstirpation der beiden verdickten 6. Spinalganglien.

Verlauf: Erhebliche Verminderung der Schmerzen. Allmählich eintretende Symptome einer Leitungsunterbrechung im Dorsalmark. Exitus: September 1889.

Section: Erweichung des Rückenmarks im Brusttheile. — Cystitis. — Pyelitis. — Milztumor.

Histologischer Befund: Myelitis im Dorsalmarke mit auf- und absteigender secundärer Degeneration. Leichte entzündliche Verdickung der beiden 6. dorsalen Spinalganglien.

Krankengeschichte.

Der sehr intelligente Patient schreibt selbst ausführliche Angaben über die Entstehung und Entwicklung seines Leidens nieder, welche im Wesentlichen folgende wichtige Momente enthalten:

Die Eltern und Verwandten sind vollkommen gesund, irgendwie schwerere Erkrankungen, insbesondere nervöser Natur, niemals zur Beobachtung gelangt. — Im 23. Lebensjahre erfolgte eine venerische Infection und führte zu weichem Schanker, spitzen Condylomen sowie Schwellung der Inguinaldrüsen; Aetzung mit Argentum nitricum, sowie Pinselung mit Jodtinctur führten in Kurzem völlige Heilung herbei, der jedoch schon im folgenden Jahre (1864) ein Recidiv folgte. Die Erscheinungen waren genau die gleichen, nur die Schwellung der Leistendrüsen ganz besonders hochgradig, so dass sich Patient veranlasst sah, ein Krankenhaus aufzusuchen. Hier wurden durch Operation die geschwollenen rechten Leistendrüsen entfernt und innerlich Jod und Mercurialpillen verabfolgt; eine Inunctionscur unterblieb. Am Anfange des nächsten Jahres inficirte sich der Kranke von Neuem und bemerkte einige Wochen später einen Hautausschlag, zu welchem sich sodann tiefgreifende Geschwürsprocesse am After gesellten. Die Behandlung bestand in Darreichung von Quecksilber in Pillenform,

sowie in Anwendung von Schwefel- und Dampfbädern; die Heilung erfolgte in 6 Monaten. Einige Jahre später (1871) trat linksseitiges Kopfweh auf, welches von der Stirne über das Auge nach der Nase ausstrahlte in Intervallen von wechselnder Regelmässigkeit sich einstellte und anfangs nur einige Stunden anhielt. Ungefähr gleichzeitig entwickelte sich heftiger Nasenkatarrh, welcher infolge mangelnder Behandlung andauernd wurde. Ein längerer Aufenthalt in Pyrmont führte keine Besserung herbei, vielmehr wurde der Kopfschmerz intensiver und nahm zeitweise eine solche Stärke an, dass Patient 24—36 Stunden das Bett hüten musste und nicht selten mit Uebelkeit und Brechneigung zu kämpfen hatte. Der Nasenkatarrh wurde gleichfalls stärker, verband sich mit reichlichem, gelblichem, faulig riechendem Ausfluss und führte in Kurzem zu erheblicher Herabsetzung des Geruchsvermögens. Der Gebrauch kalter Douchen bewirkte dann eine zwar langsame, doch bedeutende Besserung, so dass Patient nach einer Reihe von Jahren den Kopfschmerz vollkommen verlor, während der Schnupfen persistirte.

Im April 1885 machte sich ein stechender Schmerz in der Höhe der linken 6. Rippe bemerkbar, welcher, dem Verlaufe derselben folgend, bis zur Wirbelsäule ausstrahlte; dieser Schmerz trat zunächst nur zeitweise in ziemlich unregelmässigen Zwischenräumen auf und zeigte wechselnde Dauer. Das Leiden wurde von den Aerzten als Intercostalneuralgie aufgefasst und Jodpräparate verordnet, welche Br. jedoch schon nach 14tägigem Gebrauche aussetzte, da die Beschwerden an Intensität zunahmen. In der Folgezeit kehrte der Schmerz immer häufiger wieder, hielt stets die genannte Localisation inne und war oft so stark, dass Patient bei der Arbeit oder in der Nacht aufstehen und längere Zeit umhergehen musste, wobei dann meist Linderung eintrat. Ein längerer Aufenthalt in Vichy besserte den Zustand erheblich, jedoch schon im Winter 1887/88 setzten von Neuem Schmerzen ein, welche, vorzugsweise auf die linke 6. Rippe beschränkt, mitunter auch in die angrenzenden Partien des Leibes ausstrahlten; daneben bestanden Störungen in der Urinsecretion (Harnträufeln und Schmerzen bei der Entleerung der Blase). — Auf den Rath der Aerzte, welche ein Rückenmarksleiden annahmen, machte Patient in kurzen Zwischenräumen drei Inunctionscuren durch, daneben wurde Jodkali verabfolgt. Trotzdem im Ganzen ca. 400 Grm. Quecksilber verbraucht wurden, blieb die Intensität der Schmerzen unbeeinflusst; das Blasenleiden ging vollkommen zurück.

Im Monat Juli 1889 erfolgte die Aufnahme des Kranken in die medicinische Klinik des Herrn Prof. Schultze zu Bonn.

Status praesens. Kräftig gebauter Mann mit gut entwickelter Musculatur und ziemlich reichlichem Fettpolster.

Sensorium frei.

Temperatur normal.

In der rechten Inguinalgegend ist eine dem Poupart'schen Ligamente parallel verlaufende, ca. 3 Cm. lange Narbe sichtbar (von der anamnestisch erwähnten Operation herrührend). — Weitere, meist strahlige, mit der Unterlage verwachsene Narben gewahrt man in der Umgebung des Afters, kleinere oberflächliche in der Corona glandis.

Keine Oedeme. Keine stärkeren Drüsenschwellungen.

Bei der Inspection der Fauces keine Zeichen überstandener Lues nachweisbar.

Ueber den Lungen finden sich normale percussorische wie auscultatorische Verhältnisse.

Die Herzdämpfung ist von gewöhnlicher Ausdehnung; die Töne sind laut und rein, Puls zwischen 70 und 80, regelmässig und kräftig. Beginnende Arteriosklerose.

Die Wirbelsäule zeigt keine Krümmungsanomalien: der 6. und 7. Brustwirbel sind druckempfindlich, jedoch nicht prominent; keine Steigerung der Schmerzen bei Bewegungen des Rumpfes.

Die Palpation der Rippen ergiebt durchaus normale Verhältnisse, Schmerzpunkte fehlen.

Abdominalorgane weisen nichts Pathologisches auf.

Stuhlgang regelmässig.

Urin enthält keine abnormen Bestandtheile.

Bei der Untersuchung des Centralnervensystems lassen sich Störungen von Seiten des Hirns nicht nachweisen. Die Motilität und Sensibilität an Rumpf- und Oberextremitäten ist intact, die Reflexe sind daselbst erhalten. — Der Gang des Patienten weicht insofern von der Norm ab, als das linke Bein deutlich nachgeschleppt wird; keine Ataxie, kein Romberg'sches Phänomen, keine weiteren Motilitätsstörungen an den Unterextremitäten. Die Sensibilität ist in allen Qualitäten erhalten. Rechts ist Patellar- und Fussclonus auslösbar, links ebenfalls deutliche Steigerung vorhanden.

Blase und Mastdarmfunctionen normal.

Subjective Beschwerden: Aeusserst heftige, andauernde Schmerzen, welche in der linken Mammillarlinie an der 6. Rippe beginnen und dem Verlaufe derselben folgend bis zum 6. Brustwirbel ausstrahlen. — Ausgesprochenes Gürtelgefühl und lancinirende Schmerzen in beiden Unterextremitäten stellen sich nur zeitweise ein.

In Anbetracht der starken, bestimmt localisirten Schmerzen, für welche sich eine andere Ursache nicht auffinden lässt, wird eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf einen Rückenmarkstumor gestellt.

Therapie: Narcotica in grösseren Dosen.

Die Schmerzen halten in unverminderter Intensität Tag und Nacht an, erreichen oft eine enorme Stärke und werden durch grössere Gaben Morphium nur ganz vorübergehend gelindert. — Um den qualvollen Zustand des Patienten zu erleichtern, wird von Herrn Professor Schultze die Operation vorgeschlagen in dem Sinne, durch Durchschneidung der hinteren Wurzeln und dadurch gesetzte Leitungsunterbrechung die Schmerzen zu lindern oder, im Falle ein Tumor als Ursache vorläge, diesen zu entfernen. — Der Kranke willigte ein und wurde in die hiesige chirurgische Klinik übergeführt.

Am 26. Juli fand die Eröffnung des Wirbelkanals durch Herrn Geheimrath Trendelenburg statt. Auf die Einzelheiten der Operation, welche im Wesentlichen chirurgisches Interesse beansprucht, näher einzugehen, würde zu weit führen; der Gang war kurz folgender:

Nach Abtrennung der Weichtheile wird die hintere Wand des 5., 6. und 7. Dorsalwirbels entfernt und die Dura freigelegt. Dieselbe erscheint glatt und ungetrübt, dagegen lässt sich eine leichte Verdickung

der zwischen Dura und dem Körper des 6. Brustwirbels gelegenen Spinalganglien constatiren. Nach Spaltung der Dura tritt die etwas trübe Pia zu Tage, im Uebrigen ist das Aussehen des Rückenmarkes völlig normal. Die extramedullären hinteren Wurzeln vom 5. bis 7. Brustwirbel werden beiderseits in der Dura durchschnitten, die beiden verdickten Ganglien exstirpirt. Vereinigung der Dura durch Seidensuturen, Schliessung der Hautwunde durch tiefgreifende Nähte, Drainage und Verband.

Die Schmerzen in der linken Brustseite, entsprechend dem Verlaufe der 6. Rippe, gehen nach der Operation mehr und mehr zurück und treten nur in grösseren Zwischenräumen und verminderter Intensität auf. Dagegen ist eine Schwäche beider Unterextremitäten vorhanden, welche allmählich in totale Paralyse übergeht, eine vollkommene Anästhesie an den Beinen und den unteren Theilen des Leibes hinauf bis zum Nabel, sowie eine Lähmung von Blase und Mastdarm. Eine gleichzeitige, mit hohem Fieber einhergehende Cystitis und das Auftreten von tiefgreifenden, ausgedehnten Decubitalgeschwüren am Kreuzbein bedingen einen raschen Kräfteverfall und führen 2 Monate nach der Operation zum Tode.

Die Section ergab neben einer breiigen Erweichung des Rückenmarkes im mittleren Brusttheile ausgedehnte Veränderungen der Blasenschleimhaut, doppelseitige Pyelitis sowie eine Vergrösserung der Milz.

Histologischer Befund: Das Rückenmark wurde nach Härtung in chromsaurem Kali und Einbettung in Celloidin in Schnittserien zerlegt und dieselben mit den üblichen Färbemitteln behandelt.

Die prägnantesten Veränderungen finden sich in der Höhe des 6. Brustwirbels. Der Querschnitt ist etwa auf ein Drittel seines normalen Volumens reducirt, unregelmässig gestaltet, homogen gefärbt, eine Differenzirung zwischen der grauen und weissen Substanz unmöglich. Bei mikroskopischer Untersuchung constatirt man einen vollkommenen Schwund der nervösen Elemente und gewahrt an Stelle der normalen Structur amorphe Detritusmasse mit zahlreichen, eingestreuten Körnchenzellen und vereinzelten Corpora amylacea. Die Gefässe sind prall gefüllt, das Lumen erweitert, die perivasculären Räume dilatirt und mit reichlichen Körnchenzellen ausgekleidet. Die Wandung zeigt an grösseren wie kleineren Gefässen eine starke, hyaline Verdickung der äusseren, fibrillären Schichten bei intacter Endothellage; eigentlich periarteriitische Verdickung oder Anzeichen obliterirender Endarteriitis lassen sich nicht nachweisen. Die einzelnen Stellen der Circumferenz anlagernde Pia ist in ihrer äusseren wie inneren Schicht erheblich verbreitert, die Gefässe ebenfalls in der Mehrzahl hyalin entartet, keine Anhäufungen von Rundzellen. Die extramedullären Wurzeln sind, soweit sichtbar, vollkommen degenerirt und präsentiren sich als homogene Bündel rein bindegewebiger Natur ohne Andeutung der normalen Structur.

Ein wenig oberhalb, in der Höhe des 5. Dorsalwirbels nähert sich die Configuration des Rückenmarksquerschnittes mehr der Norm, wenngleich die hinteren Abschnitte des Markmantels zum Theil ausgefallen und dadurch ziemlich grosse Lücken entstanden sind. Bei makroskopischer Betrachtung fällt sodann eine gelbliche Färbung der verschmälerten Hinterstränge und der angrenzenden Seitenstrangstheile auf Weigert'schen Präpa-

raten ins Auge, und man bemerkt gleichzeitig ein grauweissliches Aussehen der Vorder- und Hinterhörner. Die Pia erscheint wenig verbreitert, die extramedullären Wurzeln auffallend hell tingirt. Der histologische Grundcharakter ist verschieden: neben ausgesprochen sklerotischen Veränderungen (Verdickung des Stützgewebes und Körnchenkugeln), die sich besonders in den dem Rayon der Pyramidenbahn entsprechenden Seitenstrangsgebieten vorfinden, trifft man in den Hintersträngen und der Peripherie des Markmantels mehr die Zeichen einer Myelitis an: Verbreiterung und Dilatation der Markscheiden, Schwellung, Zerfall und Schwund der Axencylinder. Besonders hochgradig sind sodann die Anomalien in der grauen Substanz: die Hinterhörner sind beiderseits fast völlig zu Grunde gegangen, und die vorhandene, grösstentheils amorphe Detritusmasse lässt keine Andeutung der normalen Structur erkennen. Auch die Vorderhörner zeigen nahezu in ganzer Ausdehnung vorgeschrittenen Zerfall, und nur ganz vereinzelt trifft man inmitten der Gewebstrümmer ziemlich gut erhaltene, pigmentirte Ganglienzellen. Der Centralkanal ist in sagittaler Richtung verbreitert und obliterirt, die hintere Commissur völlig geschwunden, die vordere faserarm. — Die Vorderstränge sind relativ am besten erhalten, wenngleich auch hier eine Quellung der Glia und der nervösen Elemente constatirbar ist. Die Gefässe, grössere, mittlere und Capillaren, zeigen in ganzer Ausdehnung des Querschnittes die beschriebene hyaline Metamorphose der äusseren Schichten, die pralle Füllung des Lumens nnd die Auskleidung der dilatirten, perivasculären Räume mit Körnchenzellen.

Verdickung der Pia. Degeneration der extramedullären Wurzeln.

Weiter unten, am 7. Dorsalwirbel, hat das Rückenmark seine normale Rundung eingebüsst, indem der frontale Durchmesser auf Kosten des sagittalen zugenommen hat. Ferner lässt das makroskopische Bild neben einer Verdickung der Pia eine Hellfärbung der peripheren Wurzeln und hinteren Rückenmarksabschnitte, sowie eine Verschiebung der grauen Substanz erkennen, wodurch die Hinterhörner auseinandergedrängt und das eine Vorderhorn (welches?) der Peripherie unmittelbar genähert ist. Hinsichtlich der histologischen Details kann auf die oben stehende Schilderung verwiesen werden, da der Befund ganz analog ist.

Die Veränderungen nehmen in den oberen und unteren Partien des Rückenmarkes rasch ab und es restirt das typische Bild der auf- und absteigenden, secundären Degeneration mit den bekannten histologischen Merkmalen. — Die Entartung der Goll'schen Stränge und Kleinhirnseitenstrangbahnen lässt sich bis in die Medulla oblongata verfolgen, während das keilförmige Degenerationsfeld der Pyramidenseitenstrangbahn bis zum oberen Lendenmarke nachweisbar bleibt. Die hyaline Metamorphose der Gefässe ist in ganzer Ausdehnung der Medulla spinalis vorhanden.

Die Spinalganglien der 6. Dorsalnerven zeigen beide eine mässige Verdickung, welche im Wesentlichen auf eine entzündliche Infiltration des Bindegewebes zurückzuführen ist. Besonders in den peripheren Theilen gewahrt man breite Bindegewebszüge mit zahlreichen, meist spindelförmigen Kernen und spärlich eingestreuten Kalkkugeln, während in den centralen Partien das interganglionäre Stützgewebe im wesentlichen normales Aussehen aufweist. Die einzelnen Ganglienzellen sind durchweg wohl erhalten, ihre Contouren heben sich deutlich ab, der Kern und der Nucleolus sind

leicht sichtbar; stellenweise beginnende Pigmentirung, nirgends Vacuolenbildung.

Die Untersuchung des Hirns und der peripheren Nerven unterblieb.

Epikrise.

Der vorstehende, pathologisch-anatomische Befund beansprucht keine ausführliche Besprechung: es handelt sich im Wesentlichen um eine Erweichung im mittleren Dorsaltheil mit auf- und absteigender, secundärer Degeneration. Welche Veränderungen vor der Operation in dem Rückenmarke bestanden, lässt sich mit absoluter Sicherheit nicht sagen, jedenfalls fehlen für Lues nachweisbare, charakteristische, anatomische Anzeichen. Der hyalinen Metamorphose der äusseren Gefässschichten darf als einem relativ häufigen Befunde keine besondere Bedeutung zugeschrieben werden, Interesse verdient dagegen die Verdickung der beiden sechsten dorsalen Spinalganglien bei gleichzeitiger Beachtung der Anamnese und des klinischen Symptomcomplexes.

Nach einer zweifellos syphilitischen Infection stellen sich bei dem kräftigen, im mittleren Mannesalter stehenden Br. heftige Kopfschmerzen ein, welche, auf die linke Seite beschränkt, Jahre lang anhalten und dann nach längerem Gebrauche kalter Douchen schwinden, — daneben besteht starker chronischer Nasenkatarrh mit erheblicher Herabsetzung des Geruchsvermögens. — Etwa 5 Jahre vor seiner Aufnahme in die Klinik verspürt Patient Schmerzen in der linken Brustseite, welche in der Mammillarlinie an der sechsten Rippe beginnen und, dem Verlaufe derselben folgend, bis zum sechsten Brustwirbel ausstrahlen. Die Intensität der Schmerzen ist anfangs gering, nimmt dann aber stetig zu und erreicht nach vorübergehender Besserung durch einen Aufenthalt in Vichy unerträgliche Stärke; gleichzeitig Störungen in der Urinsecretion. Die consultirten Aerzte vermuthen ein Rückenmarksleiden und ordnen eine Inunctionscur an. Trotzdem diese von dem Kranken im Ganzen dreimal durchgemacht und circa 400 Grm. Quecksilber verbraucht werden, kehrt zwar die Blasenfunction zur Norm zurück, die Schmerzen halten jedoch in unverminderter Intensität an, so dass sich Br. in die Bonner medicinische Klinik aufnehmen lässt. Bei der Untersuchung werden die inneren Organe normal befunden, dagegen besteht eine Druckempfindlichkeit des sechsten und siebenten Brustwirbels, eine Steigerung der Patellar- und Plantarreflexe, namentlich rechts, sowie ein leichtes Nachschleppen des linken Fusses beim Gehen. Gegenüber diesen geringen, objectiv nachweisbaren Störungen sind die subjectiven Beschwerden des Patienten äusserst hochgradig und bestehen

in Schmerzen, welche, dem Laufe der linken sechsten Rippe folgend, continuirlich andauern und durch enorme Heftigkeit das Leben des Patienten sehr qualvoll gestalten. Daneben machen sich zeitweise Gürtelgefühl und lancinirende Schmerzen in den Unterextremitäten bemerkbar.

Die Deutung des Symptombildes war schwierig:

Die lange Dauer, das continuirliche, einseitige, auf eine Rippe beschränkte Auftreten so enorm starker Schmerzen, das Gürtelgefühl, die Steigerung der Reflexe an den Unterextremitäten, das Nachschleppen des linken Fusses u. s. w. lassen eine peripherische Ursache, wie etwa Intercostalneuralgie, Muskelrheumatismus u. a., von vornherein sehr unwahrscheinlich erscheinen. — Die Annahme einer spinalen Affection erklärte am leichtesten die klinischen Merkmale, doch fehlten zur Beurtheilung der Natur des zu Grunde liegenden Leidens bestimmte Anhaltspunkte. So nahe der Gedanke lag, bei der luetischen Infection entsprechende Veränderungen des Rückenmarkes und seiner Häute, wie etwa eine Meningitis syphilitica oder gummosa als Ursache anzunehmen, so machten doch die lange Dauer und die stetig zunehmende Intensität der so genau localisirten Schmerzen, sowie die Fruchtlosigkeit antiluetischer Therapie diese Vermuthung sehr unwahrscheinlich.

In Anbetracht der Thatsache, dass starke Reizsymptome in der sensiblen Sphäre ein wichtiges Initialsymptom intraduraler Rückenmarkstumoren bilden, wurde vielmehr die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine den Dorsaltheil comprimirende Geschwulst gestellt, über die Natur derselben jedoch keine bestimmten Vermuthungen geäussert. — Wie noch besonders hervorgehoben werden muss, wurde dem Kranken die Operation vorgeschlagen in erster Linie, um durch Durchschneidung der hinteren Wurzeln und dadurch gesetzte Leitungsunterbrechung die Schmerzen zu sistiren, oder, im Falle sich die Vermuthungsdiagnose bestätigen und ein Tumor vorliegen sollte, diesen zu entfernen. Bei der Operation fand sich nach Eröffnung des Spinalkanals kein Tumor, vielmehr konnte lediglich eine abnorme Lage und leichte Verdickung der Spinalganglien zwischen Rückenmark und sechstem Brustwirbel constatirt werden. Der Kranke starb 2 Monate später, nachdem sich in den letzten Wochen die Symptome einer schweren Leitungsunterbrechung ausgebildet hatten. Der mikroskopische Befund ergiebt keine Erklärung für das Zustandekommen der continuirlichen einseitigen Schmerzen, da auch die Verdickung der beiden Ganglien als doppelseitig nicht zur Deutung herangezogen werden kann. Keine Wirbelerkrankung, keine specifisch luetischen Veränderungen.

Das praktische Interesse dieses Falles liegt in dem Nachweis, dass intensive sensible Reizsymptome, insbesondere starke Schmerzen auch bestimmter Localisation, welche früher als wichtigstes Initialsymptom intraduraler Rückenmarkstumoren angesehen wurden, diesen diagnostischen Werth nicht immer beanspruchen können. So werthvoll es auch wäre, eine Geschwulst der Meningen möglichst frühzeitig nachweisen zu können, um durch operativen Eingriff in Kurzem vollkommene Heilung zu erzielen, so besitzen wir zur Zeit kein für das in Rede stehende Leiden absolut pathognostisches Symptom. Die Schmerzen dürfen, selbst bei enormer Intensität, genauer Localisation und Exclusion einer anderen Ursache, in Zukunft noch weniger genügen zur Annahme eines extramedullären Tumors, vielmehr müssen hierzu noch andere Symptome, wie motorische Lähmung, gesteigerte Reflexe, Uebergreifen des Processes von einer Körperhälfte auf die andere u. s. w., vorhanden sein. Ist die Diagnose unter genügender Berücksichtigung aller differentialdiagnostischen Momente auf eine Rückenmarksgeschwulst gestellt, so ist nach den bisherigen Erfahrungen der Rath Gowers', unbedingt zu operiren, durchaus zutreffend. Selbst Fälle mit weit vorgeschrittener Compression können noch, wie Lichtheim's (l. c.) zweite Beobachtung beweist, vollkommen zur Heilung gelangen, andererseits steht zu erwarten, dass mit grösserer Erfahrung und dadurch vervollkommneter Technik das Operationsresultat noch günstiger wird. Vorderhand ist es die Aufgabe des inneren Klinikers, das Symptombild der Rückenmarkstumoren noch schärfer zu präcisiren und abzugrenzen und dadurch ein möglichst frühzeitiges Erkennen zu ermöglichen.

Am Schlusse der Arbeit gestatte ich mir, Herrn Prof. Schultze für die Ueberlassung des Krankenmaterials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

V.

Aus der medicinischen Klinik (Prof. Erb) in Heidelberg.

Zur Lehre von der peripherischen Facialislähmung.

Von

Prof. J. Hoffmann.

Die peripherische Facialislähmung ist eine der häufigsten Nervenerkrankungen. Aus diesem Grunde und wegen der auffallenden Entstellung, welche sie verursacht, kam sie und kommt sie auch heute noch recht oft — fast regelmässig — zur ärztlichen Beobachtung. Von jeher hatte sie sich auch des ärztlichen Interesses in ganz besonderem Maasse zu erfreuen und wurde vielerseits aufs Eingehendste und mit entschiedenstem Erfolge studirt. Wenn aber trotzdem unsere Kenntnisse von der Lähmung immer noch in mehr als einem Punkte lückenhaft sind, so liegt es sicher zum grossen Theil an der Schwierigkeit der Verhältnisse, nicht zum Geringsten auch an dem Mangel einer grösseren Anzahl anatomischer Untersuchungen, wozu bei der Ungefährlichkeit des Leidens nur höchst selten, meist durch Zufall Gelegenheit geboten wird. Da nicht vorauszusehen ist, wie lange dieser günstige Zufall noch auf sich warten lässt, und auch durch die Anatomie immer nur die eine oder andere Seite beleuchtet werden kann, bleibt einstweilen nichts übrig, als klinisch weiter zu arbeiten. So sei es denn auch gestattet, an der Hand einer Reihe von Krankengeschichten, welche ohne Rücksicht auf Aetiologie aus dem einschlägigen Material der medicinischen Klinik ausgewählt sind, soweit es möglich ist, zur Klärung der noch strittigen Punkte beizutragen.

Fall I. Fr. B., 50 Jahre alter Schlosser von Ladenburg.

Keine neuropathische oder rheumatische Belastung. — Lues, Potatorium negirt. Pat. rauchte 2—4 Cigarren täglich.

Im October 1888 wusch er sich, als er von der Arbeit ging und stark geschwitzt hatte, in einem Eimer kalten Wassers. Am nächsten Tage rechtsseitige Gesichtslähmung, mässig starke Schmerzen in der Ohrgegend. Der Geschmack war auf der rechten Zunge „nicht mehr wie links"; kein Ohrensausen.

Ende November. 6 Wochen nach dem Eintritt der eben erwähnten Erscheinungen bekam er über Nacht ohne bekannte Ursache Lähmung der linken Gesichtshälfte.

Am 5. December hatte sein Gesicht die Starre einer Maske. Es bestand vollständige Lähmung beider Gesichtshälften; ferner waren das Platysma und der M. occipitalis rechts und links völlig gelähmt. Der Geschmackssinn auf der vorderen Zunge gestört. Die Augen thränten, es bestand Lagophthalmus. Die Mundschleimhaut trocken. Die Reflexe im Gesicht fehlen. Hyperakousis auf dem linken Ohre. Die elektrische Untersuchung ergab im linken Facialisgebiet complete, im rechten partielle EaR. Das Gaumensegel war in seiner Function nicht gestört. — Hörfähigkeit beiderseits gut.

Die Sprache war undeutlich; die Lippenlaute konnten nur höchst mangelhaft gebildet werden, ähnlich wie bei der Bulbärparalyse.

Die übrigen Gehirnnerven verhielten sich normal. Auch war am Körper seitens des Nervensystems keine Functionsstörung vorhanden.

Der Kranke war im Uebrigen völlig gesund und sah wohlgenährt und frisch aus.

Beim Gebrauch von Kal. jodat., später Tinct. nuc. vomic. und unter der elektrischen Behandlung wich die rechtsseitige Gesichtslähmung, welche eine mittelschwere war, im Frühjahr 1889; die linksseitige schwere Facialislähmung ging erst im Laufe des Sommers zurück, so dass Ende des Sommersemesters 1889 die Behandlung eingestellt werden konnte.

Jetzt, 1893, sieht man dem Manne nichts mehr an, wenn man mit ihm spricht. Bei genauerer Untersuchung erkennt man aber einen etwas gesteigerten Tonus im Gebiete des linken mittleren Facialisastes (M. zygomaticus), in welchem die elektrische Erregbarkeit, wie überhaupt in der ganzen linken Gesichtshälfte, noch etwas herabgesetzt ist im Vergleich zur rechtsseitigen. EaR besteht nicht mehr; ebensowenig Geschmacksstörung u. s. w.

Man hat es hier zu thun mit einer Diplegia facialis, entstanden aus zwei in einem Zeitraum von etwas mehr als einem Monat sich folgenden Monoplegiae faciales. Den Sitz der Affection haben wir, wenn wir uns an das Erb'sche Schema halten, in den Fallopischen Canal zu verlegen, links an dem Abgang, rechts direct unterhalb des Abgangs des R. stapedius vom Facialisstamm, woraus sich auch die Geschmackssinnstörung erklärt.

Als Ursache der Lähmung wird von dem Kranken für die zuerst entstandene halbseitige Paralyse Waschen in kaltem Wasser in schwitzendem Zustande angegeben; demnach liegt eine sogenannte rheumatische oder refrigeratorische Lähmung vor.

Fälle von Diplegia facialis peripherischen Ursprungs sind schon von Erb erwähnt und sind seither des Oefteren beobachtet. So hat noch jüngst Stintzing eine derartige Beobachtung (leichte Form Erb's) mitgetheilt, für welche der Autor wegen der nachgewiesenen Gaumensegelparese auf eine symmetrische Läsion der NN. faciales vom Ganglion geniculi aufwärts schliesst. Der Fall bot da bei die merkwürdige, nicht aufgeklärte Eigenthümlichkeit, dass bei nor-

maler Sensibilität des Gesichts und fehlender Reflexbewegung beim Berühren der Conjunctiva und Cornea, sowie beim Stechen der Gesichtshaut die Augen ungehindert blinzelten. Einen bezüglich der Localisation der Störung ganz gleichen Fall hat nach Stintzing's Angabe Cunning mitgetheilt. Auch die schöne Beobachtung von Mott sei kurz erwähnt neben einer anderen von Krüger.[1])

Weit mehr Interesse bietet der folgende

Fall II. Joh. S., 31 Jahre alt, Landwirth von Nussloch. Neuropathisch ist er nicht belastet, auch kam eine ähnliche Erkrankung seines Wissens in der Familie nicht vor. — Mit 17 Jahren Ileotyphus; diente als Kanonier, litt nie an Rheumatismus, war nicht syphilitisch inficirt, ist kein Trinker, raucht mässig stark. Er ist verheirathet und hat 3 gesunde Kinder.

Am 28. August 1893 brachte er, trotzdem er stark geschwitzt, Bierfässer in einen sehr kalten Keller. Am gleichen Abend bekam er heftige Kopfschmerzen. Nachts brachte er sich in Schweiss und arbeitete in den folgenden Tagen trotz fortdauernden Kopfschmerzen. Am 1. September waren diese verschwunden; aber nun konnte er die Augen nicht mehr schliessen und nicht mehr lachen. Flüssigkeiten, welche er trinken wollte, liefen ihm zum Theil wieder aus dem Munde, die Augen thränten. Den Unterkiefer konnte er angeblich nicht mehr ordentlich nach abwärts ziehen. Seine Sprache war undeutlich. Aber er näselte nicht und verschluckte sich nicht; auch kamen ihm beim Trinken die Flüssigkeiten nicht durch die Nase. Aber er roch in der ersten Zeit nicht ordentlich, z. B. Cigarrenrauch. Die Hörfähigkeit u. s. w. war unverändert; auch hatte er keinerlei sonstige Störungen, ausgenommen Verlust des Geschmacks und Trockenheit im Munde. Ferner bestand Taubheitsgefühl im Gesicht.

Am 2. September wurde in der medicinischen Ambulanz constatirt: doppelseitige Facialislähmung, vollständige Ageusie, Herabsetzung der Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung im ganzen Gesicht und in der Unterkiefer- und Submaxillargegend. Keine Geruchsstörung, kein Doppelsehen u. s. w.

Am 9. October gab er an, dass er ungefähr 3 Wochen nach Eintritt der Gesichtslähmung Nebel vor den Augen bekommen, bekannte Leute auf 20 Schritte Entfernung nicht mehr erkannt und nur mit grosser Mühe Buchstaben in der Nähe lesen gekonnt habe. Er war deshalb in der Augenklinik untersucht worden, wo am 22. September festgestellt wurde:

rechts E.S = $^6/_{24}$, links E.S = $^6/_{18}$.

---

1) Anmerkung bei der Correctur. Vor 2 Tagen beobachtete ich einen weiteren Fall. Ein 61 Jahre alter Landwirth bekommt im September 1893 nach einer Erkältung eine rechtsseitige totale Facialislähmung; Anfang December 1893 eine linksseitige, als er zum ersten Male nach langem Zimmeraufenthalt ausging. Jetzt besteht eine Diplegia facialis mit Geschmackssinnverlust auf der vorderen Zungenhälfte bei intactem Gaumensegel. Complete EaR rechts, fast complete links.

Netzhautgefässe etwas ausgedehnt. Rechts am unteren Papillenrand umschriebene Gewebstrübung; Farbenstörung: kleine Farbenmuster werden nicht erkannt.

Diese Sehstörung ging innerhalb einiger Tage wieder so weit zurück, dass sie den Kranken nicht mehr belästigte. Dafür blieb aber eine gleichzeitig mit der Sehstörung eingetretene Ueberempfindlichkeit gegen laute Töne und Geräusche fortbestehen. Er hörte beim Kauen Sausen, das Locomotivsignal ging ihm durch Mark und Bein, auch für das tiefe Brummen des fahrenden Zuges war er überempfindlich; er musste sich die Ohren zuhalten; ebenso flüchtete er sich sofort aus demselben Grunde aus dem Zimmer, wenn seine Kinder anfingen zu schreien. Dieser Reizzustand ist jetzt wieder in Abnahme begriffen. Die Hörfähigkeit war stets eine gute und spontane, entotische Geräusche bestanden sonst nicht.

Er hatte seither nie Doppeltsehen, kein Fieber, keine Schmerzen, nirgends Parästhesien oder Paresen.

Status. Der Gesichtsausdruck ist maskenartig starr; die Sprache ist undeutlich, die Lippenlaute werden mangelhaft und nicht rein ausgesprochen. Beiderseits besteht Lagophthalmus; die Augen thränen, die Conjunctiven geröthet.

Geruchssinn gut; Sehvermögen angeblich nicht mehr gestört. Hörfähigkeit gut; keine galvanische Hyperästhesie der Acustici. Die Pupillen sind gleich weit und reagiren normal; keine Augenmuskellähmung. Es besteht keine Gefühlsstörung mehr im Gesicht. Wohl aber ist die Facialislähmung links noch eine vollständige, rechts eine fast vollständige — nur geringe Willkürbewegungen in den Stirn- und Wangenmuskeln —; der N. auricularis posterior und die Zweige für das Platysma sind mitgelähmt; beiderseits partielle EaR mit stärkerer Herabsetzung der indirecten Erregbarkeit links, als rechts.

Keine Spur von Näseln. Das Gaumensegel hebt sich beiderseits gut.

Der Geschmack für salzig, sauer, süss und bitter ist beiderseits auf der vorderen Zungenhälfte noch fast völlig erloschen. An der Zungenbasis werden süss und bitter ganz gut erkannt. — Die Mundschleimhaut verhältnissmässig trocken.

Der Unterkieferreflex ist lebhaft; die Kaumuskeln intact. Ebenso sind die Zunge, die Muskeln des Kehlkopfs, die Cucullares und Sternocleidomastoidei, sowie die Stamm- und Gliedmaassenmuskeln in keiner Weise erkrankt; die Sehnen- und Hautreflexe, sowie die Sensibilität haben ebenfalls nirgends gelitten.

25. October. Die Hyperakousis ist verschwunden. Willkürbewegungen in der ganzen rechten Gesichtshälfte und im linken Stirngebiet wiedergekehrt.

Die Augenuntersuchung ergiebt:

rechts — 1 D.S = $^6/_{12}$, links — 0,75 D.S $^6/_6$ (ohne Glas $^6/_9$).

Keine Farbenstörung. Netzhautgefässe vielleicht ein wenig weit; kleine Gewebstrübung noch vorhanden. Rechts am unteren Hornhautrand Infiltrat der Cornea (durch Lagophthalmus).

4. December. Der Geschmackssinn auf den vorderen $^2/_3$ der Zunge

wieder vorhanden, aber noch abgestumpft. Die ersten leichten Willkürbewegungen in den Wangen und einzelnen Bündeln der linken Kinnmuskeln sichtbar. Im Uebrigen schreitet die Besserung nur langsam fort; besonders hartnäckig ist die Parese des M. orbicularis palpebr., aber auch hier ist rechts der Augenschluss besser als vor etlichen Wochen. Nach jeder elektrischen Sitzung vermag er das rechte Auge fast völlig, das linke bis auf einen mässig weiten Spalt zu schliessen.

Kurz zusammengefasst sehen wir hier auf eine Erkältung ohne fieberhafte Allgemeinerscheinungen zwei Tage lang Kopfschmerz folgen, dann gleichzeitig bilaterale totale Facialislähmung mit Betheiligung des Geschmackssinns auf der vorderen Zungenpartie und Sensibilitätsstörung in beiden Gesichtshälften. Drei Wochen nach dem Eintritt dieser Erscheinungen wird der Kranke von einer starken Ueberempfindlichkeit des beiderseitigen Gehörapparates und gleichzeitig damit von einer Sehstörung befallen, welche von einer Neuritis nervi optic. oc. utriusque herrührte. Dann werden die Störungen rückgängig und sind jetzt zum Theil wieder geschwunden.

Sind, wie in diesem Falle, mehrere Hirnnerven und zwar beiderseits und darunter die Sehnerven erkrankt, so hat man allen Grund, an einen intracraniellen Process und vor Allem an Syphilis zu denken. Für diese Aetiologie fehlt jeder Anhaltspunkt sowohl in der Anamnese, wie in dem objectiven Befund; ferner treten die Lähmungen bei der in erster Linie in Frage kommenden syphilitischen Meningitis der Gehirnbasis nicht so gleichartig, gleichzeitig und symmetrisch auf. Auch sollte man dann neben der Facialislähmung eine Mitbetheiligung des Acusticus erwarten wegen des gemeinschaftlichen intracraniellen Verlaufs der beiden Nerven, wie in einem von Gowers erwähnten Fall, in welchem ein Syphilitischer infolge einer Erkältung eine doppelseitige Lähmung dieser beiden Nerven bekam. Nun spricht der Umstand, dass im Beginne der Facialislähmung die Geschmackssinnstörung, welche die Anästhesie im Gesicht lange überdauerte, vorhanden und dass diese Geschmackssinnstörung erst drei Wochen später bei einer Exacerbation des Leidens von doppelseitiger Hyperakousis gefolgt war, mit der grössten Wahrscheinlichkeit dafür, dass die NN. faciales anfangs innerhalb des Fallopischen Canals erkrankt waren und zwar direct unterhalb der Stelle des Abganges des N. stapedius, da wo die Chorda tympani den Stamm noch nicht verlassen hat, und dass der Krankheitsprocess im Facialisstamm dann beim abermaligen Aufflackern so weit nach oben fortschritt, dass auch der N. stapedius ergriffen wurde. In dieser Strecke des Nerven wird man

aber nur dann, besonders bei der Doppelseitigkeit, einen syphilitischen Process als Ursache annehmen, wenn ganz zwingende Gründe dafür vorliegen. Da diese fehlen, darf die syphilitische Natur der Affection von der Hand gewiesen werden.

Könnte nicht ein Gehirntumor mit beliebigem Sitz oder ein Tumor an der Gehirnbasis, in den basalen Knochen, könnten nicht multiple Tumoren an den Austrittsstellen der Nerven und dem Schädelinnern die Erscheinungen bewirkt haben? Auch der Annahme einer solchen Ursache stehen schwere Bedenken entgegen. So fehlten vorher und während der ganzen Beobachtungszeit Allgemeinerscheinungen eines Hirntumors, von welchen man doch einzelne hätte erwarten dürfen, wenn die Neuritis optica eine sogenannte Stauungsneuritis im Beginn vorgestellt hätte, und die Augenmuskeln blieben ganz frei. Dazu kommt der rasche Beginn und der günstige Verlauf. Ebenso ist kaum denkbar, dass ein einzelner Tumor an der Schädelbasis oder in den Schädelknochen so electiv mit den Nervenpaaren verfahren wäre. Ganz das Gleiche lässt sich gegen multiple Tumoren an den Nervenwurzeln anführen; man denke nur an die Intactheit der NN. acustici bei totaler Lähmung der NN. faciales, abgesehen von den bereits auseinandergesetzten Gründen, welche entschieden für den Sitz der Facialiserkrankung im Fallopischen Canal sprechen.

Die Gründe, warum es sich nicht um eine Blutung oder eine eitrige, tuberculöse u. s. w. Meningitis an der Gehirnbasis, eine traumatische Läsion, eine doppelseitige Otitis oder gar um eine functionelle Störung handelte, liegen zu klar, als dass es nöthig wäre, sie einzeln zu erwähnen. Diphtherie ging nicht voraus, und die gewöhnlichen Lähmungserscheinungen dieser Krankheit (Accommodationsparese, Gaumensegellähmung, Strabismus) fehlen ganz in dem Falle. Auch ist Patient nicht Alkoholist.

Somit bleibt als ätiologisches Moment nur die Kälteeinwirkung übrig, welche auch thatsächlich stattfand. Sie wird ja auch sonst beschuldigt, einerseits Gesichtslähmungen zu erzeugen, andererseits eine Sehnervenentzündung, gewöhnlich jede für sich allein. Hier wären sie einmal vereinigt.

Im Mittelpunkt des Krankheitsbildes steht die Gesichtslähmung; um sie gruppiren sich die anderen seltener anzutreffenden Erscheinungen, die Sensibilitäts- und die Sehstörung. Deshalb habe ich den Fall hier besprochen, denn im Grunde genommen handelt es sich ja nicht um eine einfache Facialislähmung, sondern um eine Neuritis multiplex. Wie bei dieser nicht selten ein Nachschub oder ein Fort-

schreiten des Krankheitsprocesses im gleichen Nervenstamm vorkommt, so darf auf Grund der klinischen Symptome in unserem Falle eine Ascension im Facialisstamm angenommen werden zur Zeit, wo der N. opticus erst ergriffen wurde. Da als Ursache der Sehstörung im Augengrund Hyperämie und Trübung, also Zeichen von Entzündung direct gesehen wurden, so wird der Schluss nicht zu gewagt erscheinen, dass in dem N. facialis ein gleichartiger entzündlicher Process sich abspielte, wie im N. opticus. Dadurch bekommt der Fall eine noch grössere Bedeutung, denn in dem Minkowski'schen Falle wurden nur parenchymatöse Veränderungen der Nervenfasern constatirt, während eigentliche Entzündungserscheinungen vermisst wurden. Es mögen diese objectiven Beobachtungen neben einander Platz finden. Weitere Schlussfolgerungen daraus zu ziehen, würde übereilt sein. Wie die Kälte oder die Erkältung die Lähmungen u. s. w. bewirkt, wissen wir nicht. In obigem Falle wird man ohne die Annahme einer Blutveränderung, z. B. infectiöser Natur, nicht gut auskommen, da 3 Wochen zwischen der Entstehung der Facialis- und Opticusaffection lagen, für welche eine gleichartige Ursache ziemlich sicher ist.

Auch bei Polyneuritiden ist eine doppelseitige Facialislähmung keine allzu häufige Erscheinung, wie sich aus der zusammenfassenden Arbeit von Ross und Bury ergiebt, und auch die Neuritis optica gehört zu den Seltenheiten dabei. Gowers sah 3 mal Neuritis optica rheumatica bei Frauen, von welchen „zwei früher schon an Neuritis im Facialis und an anderen rheumatischen Affectionen gelitten hatten. Bei zweien waren die die Augenmuskeln versorgenden Nerven ebenfalls erkrankt."

An diese Beobachtung schliesst sich eng an

Fall III. K. R., 27jähriger Goldarbeiter.

Keine neuropathische oder rheumatische Belastung; nie Zeichen einer Mittelohrentzündung mit Schwerhörigkeit. Syphilis, Potatorium, Trauma negirt.

Am 25. April 1885 Reissen im rechten Ohre; in der nächstfolgenden Nacht entstand eine rechtsseitige Gesichtslähmung ohne bekannte Aetiologie; dieselbe erstreckte sich auch auf die Stirnmuskeln.

Am 2. Mai bestand die Gesichtslähmung fort, und ausserdem wurde in der Augenklinik durch Herrn Dr. Pinto „eine leichte Hyperämie des rechten Sehnerven" constatirt; ferner „Herabsetzung der Sehschärfe ($^6/_{12}$) des rechten Auges, welche auf irgend einen Process hindeuten dürfte, der noch nicht wahrzunehmen ist".

In der 2. Woche nach der Lähmung bildete sich partielle EaR aus; am 15. Mai war aber die Motilität in der gelähmten Gesichtshälfte schon viel gebessert, während die Hyperämie des rechten Augenhintergrundes noch fortbestand.

Durch die vorige Beobachtung wird dieser Fall erst klar. Es ist dieselbe Affection der gleichen Nerven, des N. facialis und des N. opticus, jedoch nur auf einer Seite. Dass die Sehnervenentzündung sich nicht schärfer markirte, hat möglicher Weise darin seinen Grund, dass sie sich vorwiegend retrobulbär abspielte, wie das zuweilen auch bei der disseminirten Myelitis vorkommt.

Hervorgehoben sei nochmals, dass es sich in den 3 angeführten Beobachtungen stets um Erkrankung mehrerer Nerven handelte.

Ganz eigenartig ist der folgende

Fall IV. Anna Barbara E., 22 Jahre alt, Bauermädchen.

Keine neuropathische Belastung. Mit 12 und 14 Jahren Lungen- und Rippenfellentzündung; Periode regelmässig.

Am 26. September 1889 schwitzte sie beim Heuabladen sehr stark. Am nächsten Tage schiefes Gesicht. Der Mund war nach links verzogen, das rechte Auge stand offen, thränte, konnte nicht geschlossen werden, die Speisen blieben in der Wange stecken; keine Schmerzen oder Sensibilitätsstörungen.

Daneben bestand aber die auffallende Erscheinung, dass das linke Auge fast völlig geschlossen war und nur mit Mühe wenig geöffnet werden konnte.

Am 30. September suchte sie in der Klinik Hülfe, trotzdem es ihr schon wieder besser ging. Es waren noch Reste einer rechtsseitigen Facialislähmung nachzuweisen, mässige Verengerung der linken Lidspalte und ein continuirliches Zucken in dem linken Mundwinkel, was besonders durch Contractionen des M. zygomaticus bewirkt wurde. Die elektrische Erregbarkeit war beiderseits normal. Nach zwei elektrischen Sitzungen war die Facialisparese rechts so gut wie geschwunden, das Zucken war links in abgeschwächtem Grade noch sichtbar. Die Kranke blieb dann weg.

Nach einer Erkältung erkrankt ein kräftiges Bauernmädchen an einer leichten peripherischen rechtsseitigen Gesichtslähmung und gleichzeitig an einem linksseitigen Gesichtskrampf, welcher, soweit die Beobachtung reicht, gleichfalls als ein leichter aufgefasst werden darf. Wie in den meisten Fällen hatten die Krampferscheinungen anfangs ihren Hauptsitz in den Augenlidern; es bestand Blepharospasmus. Bekanntlich wird, wie für die Facialislähmung, auch für den idiopathischen Facialiskrampf, wenn auch seltener, die Erkältung als ätiologisches Moment angeführt. Insofern bietet der Fall nichts Aussergewöhnliches. Das Interessante daran ist darin zu suchen, dass ein und dasselbe Individuum zur selbigen Zeit, wenn auch nur vorübergehend, Träger der beiden, klinisch differenten, durch dieselbe Noxe entstandenen Krankheitszustände in den gleichnamigen Nerven ist. Warum diese Schädlichkeit in der

einen Gesichtshälfte Reizungs-, in der anderen Lähmungserscheinungen bewirkte, wissen wir nicht. Begnügen wir uns deshalb einstweilen mit der Thatsache als solcher.

An die Fälle I und II, welche in den ersten Tagen noch durch Störungen subjectiver oder objectiver Art im Gebiete der sensiblen Gesichtsnerven ausgezeichnet waren, reihen sich die folgenden vier wegen der krankhaften Erscheinungen im sensiblen Gebiet an.

Fall V. Max A., 14 Jahre alt, Viehhändlerssohn.

Eltern und 8 jüngere Geschwister gesund, Pat. war selbst nie krank.

Ende Juli 1887 bekam er ohne bekannte Ursache heftige Schmerzen in der rechten Hals- und Gesichtsgegend. Acht Tage später hielt er sich bei einer Eisenbahnfahrt in dem Wirthszimmer des Stationsgebäudes auf und fiel, als er den Raum verlassen wollte, bewusstlos zusammen, kam bald wieder zu sich und fuhr nach Hause. Dort fand man sein Gesicht schief infolge einer Bewegungslosigkeit der rechten Gesichtshälfte. In den nächsten Tagen hatte er schlechteres Gefühl in der rechten Gesichtshälfte und meinte, er sei daselbst geschwollen; die Schmerzen hörten nun auf. Er magerte in den folgenden 3 Wochen ab, weil er fast gar keinen Appetit hatte. Sonst bot er keinerlei Krankheitserscheinungen. Er wurde von dem Hausarzte elektrisirt und bekam eine Mixtur zum Einreiben in die Wange.

Status am 22. October 1887. Kräftiger Junge mit gesunden inneren Organen; Harn frei von pathologischen Bestandtheilen, spec. Gew. 1015.

Parese aller rechtsseitigen mimischen Gesichtsmuskeln mit partieller EaR.

Das Gaumensegel hebt sich beiderseits gleich gut. Geschmackssinn normal; Sensibilität nicht alterirt. Auch im Uebrigen keinerlei krankhafte Erscheinungen seitens der Gesichtsnerven, wie überhaupt des Nervensystems.

Unter galvanischer Behandlung trat rasch Besserung ein. Am 30. November liess sich nur noch eine leichte Schwäche nachweisen. Er kann das Auge wieder völlig schliessen, die Backen aufblasen u. s. w., was er Alles vorher nicht fertig brachte. Die partielle EaR bestand noch. Er wurde entlassen.

Bemerkenswerth sind hier vor allen Dingen das apoplektiforme Einsetzen der Facialislähmung mit Bewusstlosigkeit, die Sensibilitätsstörungen und die Störungen des Allgemeinbefindens mit der sich an mehrwöchentliche Appetitlosigkeit anschliessenden Abmagerung. Man bekommt hier entschieden den Eindruck, dass man es mit einer Allgemeinkrankheit zu thun hat.

Fall VI. Ludwig Kl., 24 Jahre alt, Musiker.

Der Vater war leicht gereizt, starb an Lungenphthise. Die Mutter und 9 Geschwister gesund.

Pat. erlitt im 8. Lebensjahre einen Beinbruch, war aber sonst nie krank.

Mitte November 1890 erkältete er sich Morgens stark. An dem gleichen Tage Mittags trat noch linksseitige Gesichtslähmung mit den gewöhnlichen Erscheinungen ein (Unfähigkeit das Auge zu schliessen, die Backen aufzublasen, zu pfeifen, Thränen des Auges u. s. w.). Ausserdem hatte er linksseitiges Ohrensausen; erst 14 Tage später wurde er auf eine Geschmacksstörung aufmerksam.

Status bei der Aufnahme in die Klinik am 31. December 1890. Kräftiger, gesund aussehender Mensch mit gesunden inneren Organen. Harn von einem specifischen Gewicht von 1017, frei von Eiweiss und Zucker.

Die ganze linke mimische Gesichtsmusculatur ist vollständig gelähmt. Das Auge thränt; Ektropium des unteren Augenlides; complete EaR. Der N. auricul. posterior ebenfalls betheiligt. Herabsetzung des Geschmackssinns auf der linken vorderen Zungenhälfte; Parakousien ohne Aenderung der galvanischen Erregbarkeit des Hörapparates; keine Sensibilitätsstörung; wohl aber besteht gegen Druck eine sehr ausgesprochene Schmerzhaftigkeit der NN. supra- und infraorbitalis und mentalis an ihrem Austritt aus den Foramina. Auch der Facialisstamm ist sehr druckempfindlich.

Das Gaumensegel ist frei von Lähmung.

Therapie: Galvanisation. Einreiben von Ung. kal. jodat. hinter dem Ohre.

Mitte Januar 1891 war das Ohrensausen verschwunden und die Geschmacksstörung weniger deutlich. Die Trigeminusnervenpunkte sind von Ende Januar ab weniger druckempfindlich. Im März kehrte die Motilität allmählich wieder, und es wurden zu dieser Zeit häufig spontane Zuckungen in der gelähmten Gesichtshälfte beobachtet.

Am 26. März wird der Kranke entlassen. Das Ohrensausen blieb dauernd weg, der Geschmackssinn ist links wieder normal. Pat. kann wieder pfeifen, das Auge thränt weniger. Der Frontalmuskel hat sich noch am wenigsten erholt. Die indirecte Erregbarkeit ist wiedergekehrt; die Muskeln zeigen noch EaR.

Kurz zusammengefasst liegt hier eine schwere linksseitige peripherische Facialislähmung rheumatischen Ursprungs und intensive Druckempfindlichkeit der Hauptgesichtsäste des linken Trigeminus an deren Austrittsstellen aus den entsprechenden Foramina vor.

Aehnlich liegen die Verhältnisse bei folgendem Kranken.

Fall VII. Georg Dr., 46 Jahre alt, Landwirth.

Die Mutter ist „nervenleidend", eine Schwester hatte „Nervenzucken". Im Uebrigen nichts von neuropathischer oder sonstiger hereditärer Belastung.

Vor 30 Jahren Verletzung des linken Oberschenkels; die Heilung nahm 4 Monate in Anspruch. Nie Syphilis, keine Verletzung des Kopfes, kein Potatorium.

Schon seit 10 Jahren nervös. Die vorgebrachten Klagen sind neurasthenisch-hypochondrischer Natur.

2. December 1886 nach einer Erkältung Augenentzündung.

3. December. Linksseitiger Stirnschmerz.

7. December trat ganz schmerzlos Lähmung der linken Gesichtshälfte ein; das linke Auge stand offen, er konnte nicht mehr pfeifen u. s. w.

Vom 11. December ab hatte er eine Woche lang heftige Schmerzen in der linken Stirn, im linken Hinterhaupt und der linken Halsseite, nicht in der Wange und den Zähnen. Als diese reissenden Schmerzen verschwanden, blieb noch dumpfes Kopfweh zurück. Von Ende December ab wurde er mit dem galvanischen Strom behandelt, „weil es mit dem faradischen keine Zuckungen auf der gelähmten Seite mehr gab". Im März 1887 wieder Verschlimmerung; abermals lebhafter linksseitiger Supraorbitalschmerz, Ektropium des linken unteren Augenlides mit Thränenträufeln. Von Mai ab Besserung unter Zunahme eines schon einige Zeit bestehenden spannenden Gefühls und leichten Zuckungen in der linken Gesichtshälfte. Im Laufe des Sommers Kopfschmerzen und allgemeines Schwächegefühl, wie in früheren Jahren, Obstipation und eine Reihe neurasthenischer Erscheinungen.

Von Anfang der Lähmung ab bestand „Schwefelgeschmack" auf der linken Zunge.

Status bei der Aufnahme in der medicinischen Klinik am 26. October 1887.

Grosser, magerer Mann; geringe Lungendilatation, sonst bieten die inneren Organe und der Urin nichts Pathologisches.

Die ganze linke Gesichtshälfte befindet sich in einem mässigen Grade von Rigidität; es besteht keine deutliche Atrophie der gelähmten mimischen Gesichtsmuskeln. In dem Orbicularis palpebrar. sieht man ein ziemlich lebhaftes Flimmern und in dem ganzen linken Facialisgebiet von Zeit zu Zeit leichte klonische Zuckungen, einen Tic convulsif im Kleinen. Das Pfeifen gelingt schlecht, weil die Luft durch die linke Mundspalte entweicht; noch mangelhafter ist das Aufblasen der Backen; beim Versuch die Zähne zu zeigen werden nur die rechtsseitigen sichtbar trotz grosser Anstrengung; dass er sich dabei grosse Mühe giebt, geht daraus hervor, dass sich das rechte Platysma sehr spannt, während sich das linke nicht zusammenzieht. Ebensowenig vermag der Kranke die Stirn zu runzeln und die Kopfhaut linkerseits zu bewegen. Er vermag auch das linke Auge allein nicht zu schliessen. Die Facialislähmung ist also eine complete. Trotzdem erscheint der Kranke nicht sehr entstellt wegen der secundären Muskelcontractur und ausgesprochener Mitbewegung der linken Gesichtshälfte bei Willkürinnervation der rechten; auch beim Vorstrecken der Zunge contrahirt sich die gelähmte Seite des Gesichts, und ebenso lassen sich durch Auf- und Abfahren mit dem Finger vor dem Auge der gesunden Seite blinzelnde Bewegungen der beiderseitigen Augenlider reflectorisch auslösen.

Die mechanische Muskelerregbarkeit ist eher geringer als auf der gesunden Seite; es treten aber beim Beklopfen reflectorische Zuckungen auf.

Das Gaumensegel hebt sich beiderseits gleich gut. Der Geschmack ist für bitter und süss beiderseits besser, als für sauer und salzig und für letztere links etwas weniger scharf als rechts.

Pupillen von gleicher Weite; prompte Reaction der Augenmuskeln, Sehvermögen gut.

Hörfähigkeit beiderseits etwas herabgesetzt (Taschenuhr 20 Cm. Entfernung); einfache galvanische Hyperästhesie mit paradoxer Reaction.

Der linke Supraorbitalpunkt druckempfindlich; keinerlei Sensibilitätsstörungen.

Im Uebrigen nichts Erwähnenswerthes, ausgenommen das folgende Resultat der elektrischen Untersuchung.

Bei faradischer Steigerung des N. facialis tritt links die erste Contraction nur um 15—25 Mm. Rollenabstand später ein, als rechts. Steigert man aber die Stromstärke durch Uebereinanderschieben der Rollen, so bleiben die Contractionen der gelähmten Seite an Stärke weit hinter denjenigen in der rechten zurück. Ebenso besteht eine Herabsetzung der indirecten galvanischen und eine verhältnissmässig stärkere Herabsetzung der Erregbarkeit der Muskeln gegen beide Stromesarten, jedoch ohne Zuckungsträgheit; also einfache Herabsetzung der Erregbarkeit in den Nerven und den Gesichtsmuskeln, aber keine EaR. Doch sei erwähnt, dass die AnSZ nicht selten die KaSZ überwiegt, doch sind beide stets kurz.

Therapie: Arsenik, Galvanisation, Antifebrin.

Bei der Entlassung des Kranken am 21. November 1887 waren die Schmerzen gelindert, die Lähmung hatte keine Aenderung erfahren.

Hier sehen wir einen Neurastheniker nach einer Erkältung an einer Augenentzündung erkranken, zu welcher sich am folgenden Tage eine linksseitige Supraorbitalneuralgie und vier Tage später eine schwere Facialislähmung der gleichen Seite gesellt. Diese ist nach weiteren vier Tagen gefolgt von einer eine Woche anhaltenden Frontal- und Cervico-occipitalneuralgie. Drei Monate später wiederholt sich der Supraorbitalschmerz, und ein Jahr nach Beginn des Leidens besteht noch eine totale Facialislähmung mit secundären Muskelspannungen und Zuckungen und mit einem elektrischen und reflectorischen Verhalten im Bereich der gelähmten Gesichtshälfte, welches nicht ganz gewöhnlich ist; ausserdem noch Empfindlichkeit des linken Supraorbitalpunktes gegen Druck.

Dem letzten Fall eng verwandt ist

Fall VIII. Franz M., 25 Jahre alt, Kaufmann.

Aus ganz gesunder Familie; war selbst nie krank, diente als Soldat. Lues, Potatorium u. s. w. in Abrede gestellt; nie Ohrenleiden, hörte stets gut.

9. Juli 1892. Erkältung (er wusch sich, mit Schweiss bedeckt, das Gesicht im kalten Wasser).

13. Juli. Parästhesien und Schmerzen in der rechten Nacken- und Halsseite.

14. Juli. Bläschenausschlag im Bereich dieser Region und „Schwellung" der rechten Gesichtshälfte mit Schmerzhaftigkeit.

Am 22. Juli bemerkte er, dass die rechte Gesichtshälfte ge-

lähmt war, nachdem er schon vom 15. Juli ab Ohrensausen und Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohre empfunden hatte. Zu der gleichen Zeit Geschmacksstörung rechterseits und weniger zähen Speichel. Die Anschwellung des Gesichts war wieder verschwunden. Im Beginn etwas Schwindel bei raschen Bewegungen des Kopfes.

Ausser einem allgemeinen Krankheitsgefühl fehlten krankhafte Symptome seitens der Gehirnnerven, der Gliedmaassen u. s. w.

Status 30. Juli. Kräftiger, gesund aussehender Mensch. Die inneren Organe und Harn normal.

Fast vollständige Lähmung aller Aeste des rechten Facialis mit geringer Herabsetzung der indirecten Erregbarkeit. Die Zuckungen von den mimischen Gesichtsmuskeln nicht träge, doch überwiegt die AnSZ um ein Geringes die KaSZ.

Es fehlt die Geschmacksempfindung der vorderen $^2/_3$ der rechten Zungenhälfte; galvanische Geschmacksempfindung in dem gleichen Bezirk erloschen.

Das Gaumensegel hebt sich beiderseits gleich gut. Gaumenreflex leicht auszulösen.

Die Taschenuhr wird auf dem rechten Ohr nur beim Anlegen ans Ohr gehört, links bei dem gewöhnlichen Abstand vom Ohr. Ausgesprochene einfache galvanische Hyperästhesie des Hörapparats, während links eine Reaction mit starkem Strom überhaupt nicht erzeugt wird; paradoxe Reaction für das rechte Ohr.

Herpes zoster mit dicht stehenden Bläschengruppen im Gebiet der oberen 4 Halsnerven, des Plexus cervical. superior dexter (NN. occipitalis major et minor, auricularis magn., cutaneus colli medius et inferior, supraclaviculares); in gleicher Ausdehnung die Cervicooccipitalneuralgie.

Keinerlei Sensibilitätsstörungen im Gesicht. Pupillen, Augenmuskeln, Sehapparat u. s. w. in Ordnung. Ueberhaupt sonst keine Krankheitserscheinungen.

1. August. Aufnahme ins Krankenhaus. Nach Angabe des Kranken hat sich die Beweglichkeit an der linken Stirn und im mittleren Gesicht seit vorgestern nach der elektrischen Sitzung gebessert; ebenso die Hörfähigkeit.

Der objective Befund weicht nur insofern von demjenigen vom 30. Juli ab, als die Taschenuhr jetzt rechts bei 4—5 Cm. Entfernung vom Ohr gehört wird. Die Untersuchung mit dem Ohrenspiegel ergiebt keine krankhaften Veränderungen.

Therapie: Galvanisation, lauwarme Bäder; Natron salicylicum und Morphium 0,005—0,01 Abends gegen die Neuralgie.

4. August. Taschenuhr auf 11 Cm. Entfernung gehört; Ohrensausen; Schmerzen im Plexus cervicalis sup. Nachts.

6. August. Schmeckt jetzt sauer auf der rechten vorderen Zungenhälfte. Willkürliche Bewegungen kehren in der gelähmten Gesichtshälfte wieder.

12. August. Die Neuralgien nehmen ab; die Herpeseruption heilt ab. Geschmack für alle 4 Qualitäten wiedergekehrt.

17. August. Seit 2 Tagen keine Morphiuminjectionen mehr. Besserung der Motilität in der gelähmten Gesichtshälfte.

20. August. Entlassung. Die Gesichtslähmung nur noch angedeutet, fast beseitigt. Die Cervico-occipitalneuralgie und der Hautausschlag verschwunden. Empfindung für sämmtliche Geschmacksqualitäten gut auf der rechten Zungenspitze. Das elektrische Verhalten im rechten Facialisgebiet wieder normal. Hier und da noch stechender Schmerz im rechten Ohre, Ohrensausen, galvanische Hyperästhesie des Acusticus; er hört die Taschenuhr auf 12 Cm. Entfernung.

Ein bis dahin kerngesunder junger Mann bekommt nach einer Erkältung eine rechtsseitige Cervico-occipitalneuralgie mit Herpes zoster in diesem Gebiet, etliche Tage später eine noch zu den leichten zu rechnende peripherische Facialislähmung der gleichen Seite, Schwerhörigkeit und galvanische Hyperästhesie rechterseits, auch bestand vorübergehend Schwindel. Ich bin geneigt, diese Gehörsstörung auf einen leichten Mittelohrkatarrh und nicht auf eine Erkrankung der Gehörnerven zurückzuführen, wenn auch die Combination von Mittelohrkatarrh und rheumatischer Facialislähmung nach den Angaben von Bernhardt entgegen den Behauptungen eines französischen Autors entschieden zu den Seltenheiten gehört.

Sensible Krankheitserscheinungen sind bei der rheumatischen peripherischen Facialislähmung schon seit Langem bekannt. Dr. Weber (cit. bei Charcot) giebt an, dass in der Hälfte der Fälle Schmerzen in der Ohrschläfengegend, in der ganzen Gerichtshälfte oder in dem Hinterhaupt der Facialislähmung vorausgingen, wenn sie dieselbe auch nur wenige Tage überdauerten. Andere Autoren, wie Möbius, Testaz, Bernhardt, v. Frankl-Hochwart, haben die Häufigkeit des Vorkommens in den letzten Jahren wieder bestätigt, und die von mir bis dahin mitgetheilten Beobachtungen sprechen in gleichem Sinne. Auch dass objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen kurze Zeit (selten länger; v. Frankl-Hochwart) dauern, wofür Fall II ein gutes Beispiel liefert, ist bekannt.

Manche Autoren sind geneigt, diese Sensibilitätsstörungen und auch die zuweilen vorkommenden Herpeseruptionen im Gesicht nur auf die Erkrankung des Facialis zurückzuführen, welcher bei einer Anzahl von Menschen sensible und vasomotorische Fasern führen soll. Dass neben dem Facialis auch der Trigeminus erkranke durch Einwirkung der gleichen Ursache, findet z. B. v. Frankl-Hochwart nicht sehr plausibel, da die sensiblen Symptome nur sehr geringfügig und flüchtiger Natur seien. Gerade die Thatsache, dass die sensiblen Erscheinungen gewöhnlich flüchtiger Natur sind, sogar bei schwerer

Facialislähmung mit langer Fortdauer der Geschmacksinnstörung, scheint mir aber eher ein Beweis dafür zu sein, dass ausser oder neben dem Facialis der Trigeminus selbst erkrankt. Wer wegen der kurzen Dauer der Sensibilitätsstörungen und der Schmerzen annehmen will, dass der Quintus nur in seinen Endverzweigungen erkrankt, mag dies thun. Bestimmtes wissen wir darüber nicht.

Sehr lehrreich für die Beurtheilung dieser Frage sind gerade Fälle wie die obigen V—VIII, wo neben der Facialislähmung zur Zeit der objectiven Untersuchung entweder Schmerz- oder Druckpunkte im Quintus noch nachweisbar waren, oder wo die Neuralgien nur zum Theil auf das Gesicht, zum grösseren Theil auf das Cervico-occipitalgebiet fielen. Im Fall VIII, welcher durch Herpes zoster ausgezeichnet ist, muss man sogar auch eine Neuritis in den betreffenden Nerven annehmen. — Auch in diesen 4 Fällen (V—VIII) beschränkt sich die Erkrankung nicht nur auf den N. facialis, sondern erstreckt sich immer wieder auf mehrere Nerven.

Vasomotorische Störungen oder Hyperidrosis in der gelähmten Gesichtshälfte trat bei keinem der mitgetheilten Fälle hervor. Schöne Beispiele dafür brachte vor nicht langer Zeit Windscheid.

Nach Möbius (cit. von Bernhardt) und Testaz soll die Intensität der Schmerzen in directem Verhältniss zur Schwere der Facialislähmung stehen; heftige Schmerzen sollen für diese eine schlechte Prognose geben, in leichten Fällen sollen sie fehlen. Ueber diesen Punkt stimmen meine Erfahrungen mit denjenigen Bernhardt's überein, dass man aus der Gegenwart oder Abwesenheit von Schmerzen und aus ihrer Intensität nicht mit Sicherheit auf die Schwere und Dauer der Facialislähmung schliessen kann. Kommt demnach den begleitenden Schmerzen eine allgemein gültige prognostische Bedeutung meines Erachtens nicht zu, so ist doch wohl denkbar, dass die paralysirende Noxe stärker oder länger einwirken muss, wenn sie ausser dem Facialis auch den sensiblen Nerven schädigen soll, und dass sie, wenn sie mächtig genug ist, die sensiblen Nerven zu schädigen, auch den motorischen Nerven um so schwerer lädirt, ähnlich wie es bei Druck eines gemischten Nerven u. s. w. früher zu motorischen, als zu sensiblen Lähmungserscheinungen zu kommen pflegt.

Jedenfalls haben wir aber in der Elektricität ein sichereres und dabei objectives Mittel, um die Prognose im betreffenden Fall zu stellen, als in den meist nur als Schmerzen sich äussernden sensiblen Erscheinungen.

Einige weitere Beobachtungen folgen nun, welche zur Besprechung einzelner Punkte der Aetiologie der Facialislähmung Veranlassung geben.

Fall IX. Hermann H., 39 Jahre alt, Beamter, verheirathet.

Vater gestorben an Lungenentzündung; seine Mutter und 5 Geschwister gesund. Eine Schwester und er selbst litten in früheren Jahren an Kopfschmerzen. Er war nie ernstlich krank, wurde militärfrei wegen Krampfadern.

Er consultirte mich am 10. Februar 1891 und machte die Angabe, dass er am 7. Februar bei offenem Fenster in einem Eisenbahncoupé fuhr und am folgenden Morgen sein Gesicht schief war; ausser Geschmacksstörung und Parakousien linkerseits hatte er nichts Besonderes in diesen Tagen an sich wahrgenommen.

Die objective Untersuchung ergab: Complete linksseitige Facialislähmung, welche sich über alle Gesichtsäste erstreckte. Dabei Geschmacksstörung auf der gleichseitigen Zungenhälfte; keine objective Functionsstörung seitens des Gehörapparates.

Ausserdem fand sich an der Peniswurzel eine nicht ulcerirte, livide, fast markstückgrosse Induration, ein maculöses Syphilid, eine Angina syphilitica und Hals- und Inguinaldrüsenschwellung. Infection vor ca. 3 Monaten.

Ordination: Inunctionscur zu 4,0 Ung. cin.

12. Februar. Die Lähmung die gleiche. Starke Herabsetzung der faradischen indirecten und directen Erregbarkeit und der galvanischen indirecten; die directen galvanischen Zuckungen nicht träge.

Es stellte sich in der nächsten Woche auch die Zuckungsträgheit ein; doch blieb es bei partieller EaR.

Unter der Quecksilbercur und galvanischer Behandlung schwanden die secundär-syphilitischen Erscheinungen einer- und die Gesichtslähmung im Laufe des Monats April andererseits.

4. December 1891. Recidiv der Syphilis; aber nicht wieder Facialislähmung. Abermals Schmiercur.

Ein Mann, welcher mit secundärer Syphilis behaftet ist, wird nach einer Erkältung von einer Facialislähmung heimgesucht, welche, was Symptomatologie und Verlauf anbelangt, sich in nichts von den gewöhnlichen sogenannten refrigeratorischen Lähmungen unterscheidet. Bernhardt und Goldflam berichten von einer Anzahl ähnlicher Beobachtungen und glauben, dass die Syphilis nur eine Disposition für die Erkrankung des Nerven geschaffen habe. Man kann dieser Annahme — denn mehr ist es nicht — beistimmen, da ja eine constitutionelle Krankheit das davon betroffene Individuum gewöhnlich schwächt und so für eine andere Krankheit empfänglicher machen kann. Sicherheit vermag nur eine sorgfältige Statistik zu liefern. Ganz objectiv betrachtet handelt es sich in derartigen Fällen um eine peripherische Facialislähmung bei einem Syphilitischen und nicht um eine syphilitische Facialislähmung.

Fall X. Herr C., 35 Jahre alt.

1886 nach einer Erkältung Lähmung der ganzen linken Gesichtshälfte mit Offenstehen und Thränen des Auges und Hinterkopf-

schmerzen linkerseits; keine Geschmacks- oder Gehörsstörung; heilte völlig.

Januar 1891 syphilitische Infection; im Februar Syphilid. Vom 17. März ab drei Monate lang innerliche Quecksilbercur und seit 1½ Monaten Einnahme von Kal. jodat.

Seit 8 Tagen wieder Lähmung der linken Gesichtshälfte; ob durch Erkältung(?); er nahm täglich ein warmes Bad.

Status 31. August 1891. Etwas anämischer, lebhafter Herr; gesund bis auf eine fast complete Lähmung aller mimischen Gesichtsmuskeln der linken Seite ohne Geschmacks- und Gehörsstörungen, ohne Alteration der elektrischen Erregbarkeit. Keinerlei sonstige Störungen seitens des Nervensystems. Zur Zeit nichts mehr von Syphilis nachweisbar.

Ordination: Galvanisation. Antipyrin 1,0, 2mal täglich.

Heilung nach einer Woche.

Die erste Facialislähmung fällt vor die syphilitische Infection, die zweite 8 Monate nach derselben. Die letztere unterschied sich in keiner Weise von der ersteren, war vielleicht von kürzerem Verlauf, und beide wichen in nichts von der gewöhnlichen peripherischen Facialislähmung bei Nichtsyphilitischen ab. Will man der Syphilis für die zweite Affection überhaupt eine ätiologische Rolle beimessen, so kann dies wohl nur in gleicher Weise wie in dem vorigen Falle geschehen, denn der Verlauf und das Fehlen anderer syphilitischer Cerebralerscheinungen spricht gegen einen intracraniellen syphilitischen Process.

Durch das zweimalige Auftreten der Lähmung hat der Fall auch verwandtschaftliche Beziehungen zu den beiden folgenden.

Fall XI. Frieda K., 20 Jahre alt, Dienstmädchen.

Eltern und 8 Geschwister ganz gesund. Pat. war es ebenfalls bis October 1891, zu welcher Zeit sie eine rechtsseitige Gesichtslähmung bekam, die 6 Wochen dauerte und unter elektrischer Behandlung in der hiesigen Poliklinik heilte.

Bei ihrer Aufnahme in die medicinische Klinik am 16. September 1893 gab sie ausserdem an, dass am 10. September ihr Gesicht wieder schief geworden sei und sie einen eigenthümlichen Geschmack bekommen habe. Seit einem Tage verspüre sie Schmerzen bei Berührung der rechten Wange.

Status. Die inneren Organe und Urin normal. Sehr kräftige Person.

Rechtsseitige, über alle Gesichtszweige sich erstreckende Facialislähmung mit leichter Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ohne träge Zuckung von den Muskeln. Herabsetzung der Geschmacksempfindung auf der rechten vorderen Zungenhälfte, Hyperakusis der gleichen Seite, ohne dass eine die angeführten Erscheinungen erklärende Ohraffection nachweisbar ist. Keine Gaumensegelparese; keine Gehirnerscheinungen.

Pat. geht am 21. September in ambulante Behandlung über.

Fall XII. Johanna S., 37 Jahre alt, Cigarrenarbeitersfrau.

Pat. war nie ernstlich krank. Zwei gesund geborene Kinder starben an Diarrhoe; eine Frühgeburt.

1878 linksseitige Facialislähmung, welche unter elektrischer Behandlung in vier Wochen verschwand. Sie war nach Erkältung gekommen.

Im October 1884 rechtsseitige Supraorbitalneuralgie.

Am 29. Juni 1885 wurde sie abermals ambulant behandelt wegen einer peripherischen linksseitigen Facialislähmung.

Am 12. Juli 1888 — nach einer Erkältung am vorhergehenden Tage — wiederum linksseitige fast complete Facialislähmung incl. R. auricul. posterior; partielle EaR; Geschmackssinn auf der linken vorderen Zungenhälfte erloschen. Gaumensegel intact. Keine Gehörsstörung.

Ordination: Kal. jodat. Die Kranke zeigte sich nicht wieder.

Bis vor etwas mehr als einem halben Jahrzehnt war man anscheinend ziemlich allgemein der Ansicht, dass Facialislähmungen mit einer Anamnese, mit dem Sitz und von dem Charakter der von mir seither beschriebenen auf Kälteeinflüsse zurückzuführen seien, und bezeichnete sie, wie auch jetzt noch, als peripherische, rheumatische oder refrigeratorische. Wurde einmal Jemand mehrere Male von einer Lähmung der gleichen Gesichtshälfte betroffen, worüber Erb, Eulenburg, Möbius u. A. berichten, so nahm man an, durch die erste Affection sei eine Prädisposition für die folgenden geschaffen worden; Aehnliches kennt man ja auch von Neuralgien, z. B. der Ischias.

Da publicirte Neumann im Jahre 1887 in den Archives de Neurologie eine Anzahl von Fällen von Facialislähmung, in welchen allen er eine indirecte oder directe nervöse Belastung fand. Er kam dadurch zu dem von den bis dahin gangbaren Anschauungen überraschenden Schluss, dass Erkältung, Schreck u. s. w. nur die Rolle der „agents provocateurs" spielen; die wahre Ursache sei nach seiner Ueberzeugung stets die nervöse hereditäre Belastung. Diese neue Lehre fand in Charcot einen warmen Vertreter. Er kommt von da in seinen Vorlesungen immer wieder auf die Wichtigkeit der hereditären Belastung für die Aetiologie der Gesichtslähmung zurück und geht ebenfalls so weit, anzunehmen, sie sei fast immer mit im Spiele. Als Beleg für diese Ansicht berichtet er in seinen Vorlesungen über zwei Judenfamilien. In der einen hatten zwei Brüder und eine Schwester Facialislähmung; in der anderen drei Schwestern, je Sohn und Tochter zweier dieser Schwestern und der letzteren Enkel, dieser allerdings nach Scharlach; im Ganzen also durch 3 Generationen. Ferner erwähnt er noch einmal Mutter und Tochter neben einigen

anderen Beispielen, in welchen eine indirecte neuropathische Belastung angeschuldigt wird. Desgleichen beobachtete Bernhardt bei je 2 Verwandten die Lähmung, konnte aber eine neuropathische Belastung überhaupt höchstens in 1/3 seiner Fälle finden. Dasselbe Verhältniss ergiebt sich bei den hier mitgetheilten Fällen, aber fast stets ging eine Erkältung voraus. Somit könnte ich nur für einen Theil, höchstens für 1/3 die von den französischen Autoren in den Vordergrund geschobene und heutzutage etwas allzu beliebte neuropathische Belastung als ätiologisches Moment der Facialislähmung zulassen. Nun kommt aber die weitere Frage, ob denn überhaupt in all den Fällen, in welchen irgend ein Glied in der Familie, z. B. ein zufällig syphilitisch gewordener Onkel, an Tabes dorsalis erkrankt, ohne Weiteres eine neuropathische Belastung angenommen werden darf. Offen gestanden geht das meines Erachtens über die zulässige Grenze hinaus. Wir dürfen uns nicht mit einer nervösen Belastung zu leicht zufrieden geben, sondern nachforschen, ob sie nicht nur eine scheinbare ist. — Und schliesslich muss doch auch die neuropathische Belastung einmal durch äussere Ursachen hervorgerufen werden, welche wir in erster Linie kennen zu lernen bestrebt sein müssen, um dann durch ihre Bekämpfung der Entstehung der Nervosität überhaupt und den ihr zugeschriebenen Leiden vorzubeugen.

Spielt, so muss man sich fragen, in den 30 Proc. von Facialislähmung, in welchen nach Bernhardt's und meiner Erfahrung etwas von Nervenleiden in der Familie eruirt werden konnte, die nervöse Belastung die grosse, ihr zuerkannte Rolle? In den 2/3 der Fälle, in welchen nichts davon nachzuweisen war, kann sie unmöglich als die Ursache der Lähmung angeschuldigt werden, folglich ist sie kein nothwendiges Postulat für die Entstehung der Facialislähmung. Nun geht aus den Mittheilungen Neumann's und Charcot's ausserdem hervor, dass die neuropathische Belastung doch noch einer Gelegenheitsursache, einer „cause provocatrice" bedarf, damit sie mächtig genug wird, um sich als Facialislähmung aus ihrem Versteck herauszuarbeiten, während durchaus nicht bewiesen ist, dass ein Neuropathe ohne einen solchen „agent provocateur" eine Lähmung bekommt. Bei dieser Sachlage ist es mehr als wahrscheinlich, dass ein nervös belasteter Mensch, wenn er von der Gelegenheitsursache, der Erkältung z. B. verschont bleibt, so wenig Chancen hat, eine Facialislähmung zu bekommen, wie eine Tabes dorsalis, wenn er die hier wirksame Gelegenheitsklippe der Syphilis glücklich umschifft. Praktisch läuft die ganze Sache darauf hinaus, dass man die sogenannten Gelegenheitsursachen vermeiden muss, wenn man von diesen Krankheiten

befreit bleiben soll. — Auch die Thatsache, dass oft mehrere Nerven erkranken, verdient Beachtung.

Man wird einwerfen, das möge gelten für jene Kranken, welche nur einmal in ihrem Leben von einer Facialislähmung befallen werden. Für jene, die so und so oftmal daran leiden, wie die Kranken X, XI, XII, oder wo gar die Affection familiär oder hereditär sei, liege doch die Sache ganz anders.

In der That ist nichts natürlicher, leuchtet nichts mehr ein, wenn wir es uns auch nicht erklären können, als die Vererbung, als dass von den Eltern sich körperliche und geistige Eigenschaften, gesunde und krankhafte auf die Nachkommen übertragen. Deshalb gebe ich auch ohne Weiteres für jene Fälle, in welchen die Gesichtslähmung ausnahmsweise familiär und hereditär beobachtet wird, den hereditären Einfluss zu; aber ich möchte vor Verallgemeinerung warnen. Man überschätze das nervöse Moment nicht zu sehr und vergesse nicht, dass die verschiedenen Familienangehörigen gewöhnlich auch unter den gleichen Lebensbedingungen einen grossen Theil ihres Lebens oder ihr Lebtag lang in denselben Wohn- und Schlafräumen zubringen, wo sich mit dem Haus auch dessen Mängel vererben. Man forsche in derartigen Fällen einmal nach, ob nicht auch andere nicht zur Familie gehörige Personen, welche in den betreffenden Räumen lange beschäftigt waren, ähnlich erkrankten.

Ein in dieser Hinsicht sehr lehrreiches Beispiel erzählt Duchenne (De l'électrisation. 1872. Obs. 173). Es kamen in einem Zeitraum von einem Jahre 2 Schwestern mit peripherischer Facialislähmung der gleichen Seite in seine Beobachtung. Die Lähmung war bei beiden über Nacht entstanden, und beide Schwestern versicherten, dass sie sich nicht erkältet und sich nicht einem Luftzug ausgesetzt hätten. Dass er keine erklärliche Erkältungsursache fand, liess Duchenne nicht zur Ruhe kommen. Endlich entdeckte er die Ursache in dem Schlafzimmer der Schwestern, welches er zur Ergründung der Ursache aufsuchte. Ihr Bett stand so, dass ein Luftzug, welcher durch eine stets offene Thür kam, zwischen Wand und Vorhängen durchging, während des Schlafes gerade diejenige Seite des Gesichts traf, welche gelähmt worden war. Dieses Zimmer hatte die ältere Schwester, welche zuerst die Facialislähmung hatte, inne. Sogleich nach ihrer Verheirathung bezog es ihre Schwester und wurde bald auch ihrerseits auf die gleiche Weise auf der gleichen Gesichtshälfte gelähmt, wie jene.

Eines Commentars bedarf diese echt Duchenne'sche Beobachtung nicht.

Was das Recidiviren der Gesichtslähmung anbelangt, so sagt mir die von anderer Seite gegebene Erklärung, dass in dem einmal erkrankten Nerven eine Disposition für die gleiche Erkrankung zurückbleibe, am meisten zu.

Gesichtslähmungen im Anschluss oder im Verlauf einer Angina catarrhalis scheinen nicht häufig zu sein. Gowers hat dieses Zusammenvorkommen nur einmal gesehen. Aus diesem Grunde mag ein Fall derart hier eine Stelle finden.

Fall XIII. Rosine N., 15 Jahre alt, Dienstmädchen.

Aus gesunder Familie war sie stets selbst gesund bis auf Halsentzündung, welche sich fast jeden Winter einstellte.

Am 19. November 1892 wurde sie in die Klinik aufgenommen wegen einer seit 2 Tagen bestehenden, leicht fieberhaften Angina follicularis und Stomatitis aphthosa. Als diese Affectionen bereits abgelaufen waren, bekam sie am 2. December, angeblich nach Zug von einem offenstehenden Fenster, eine rechtsseitige leichte peripherische Facialislähmung ohne Geschmacks- und Gehörsstörung und ohne jedwede Schmerzen. Das Gaumensegel hob sich beiderseits gleichmässig.

Bei der Entlassung am 30. December war die Lähmung bis auf eine geringe Andeutung verschwunden.

Es mögen nun noch zwei Fälle von traumatischer peripherischer Facialislähmung ihren Platz hier finden.

Fall XIV. Ernst G., 18 Jahre alt, Kellner, war nie schwer krank, wohl aber scrophulös, und „die Drüsen seien ihm durch das rechte Ohr geeitert".

Am 28. December 1883 fiel er 3 Meter hoch herab auf die rechte Kopfhälfte. Mehrstündige Ohnmacht, Erbrechen, dann heftige Schmerzen im ganzen Kopfe, Aussickern von Blut aus dem rechten Ohre die ganze Nacht hindurch und Nasenbluten. Die Hörfähigkeit rechterseits, welche vor dem Falle gut war, nachher schlecht; die rechte Wange war vom Auffallen geschwollen, weshalb kalte Aufschläge gemacht wurden.

Am 30. December bemerkte Pat., dass die rechte Unterlippe beim Trinken nicht schloss und die Flüssigkeiten zum Theil aus dem Munde herausliefen.

31. December. Thränen des rechten Auges, welches er noch gut öffnen und schliessen konnte. Sausen und Klingen, wenn er auf dem rechten Ohre liegt. Kopfweh, Schwindel. Keine Störung des Geschmacks oder sonstige Krankheitserscheinungen.

Status 1. Januar 1884. Fast vollständige Paralyse des rechten Facialis (Stirnrunzeln, Pfeifen, Lichtausblasen, Verziehen des Mundes unmöglich).

Das Gaumensegel wird beiderseits gut gehoben. Der Geschmack ist ebenfalls nicht alterirt.

An der hinteren Rachenwand und im rechten Gehörgang angetrocknetes Blut. Nach Entfernung des letzteren erscheint eine Trom-

melfellperforation; durch die Oeffnung tritt Luft bei dem Valsalvaschen Versuch. Hörfähigkeit links normal, rechts wird die ans Ohr angelegte Taschenuhr nicht gehört.

2. Januar 1884. Temperatur normal, Pulsfrequenz 60. — Die elektrische Erregbarkeit im rechten Facialisgebiet normal. — Einfache galvanische Hyperästhesie des rechten Gehörapparates, nachweisbar bei 1 M.-A.

7. Januar. Temp. stets normal, meist unter 37,0°. Puls gewöhnlich um 60, hier und da auf 48—44 sinkend. Die Facialislähmung unverändert; die elektrische Erregbarkeit etwas gesunken; Zuckungen kurz.

8. Januar. Ohrensausen rechts; Hörfähigkeit rechts wie im Beginn.

22. Januar. Im rechten Trommelfell Narbenbildung. Verwachsung mit dem Promontorium; durch den Fall hat wohl Labyrintherschütterung stattgefunden (Steinbrügge).

24. Januar. Partielle EaR in dem gelähmten Facialisgebiet.

26. Januar. Erste Zeichen der Wiederkehr der Willkürbewegungen im rechten Gesicht.

11. Februar. Motilität sehr gebessert; Pfeifen, Augenschluss geht schon wieder gut. Auch die Hörfähigkeit kehrt rechts wieder; es wird jetzt die Taschenuhr beim Anlegen ans Ohr gehört. — Entlassen.

Es ist durchaus nicht ganz leicht, in dem N. facialis für die vorliegenden Krankheitssymptome unter Zugrundelegen des Erb'schen Schemas den genauen Sitz zu bestimmen. So viel steht fest, dass im Beginn, abgesehen von den directen Shoc-Erscheinungen, aus Ohr und Nase Blut floss, welches wohl aus der Paukenhöhle stammte. In letztere gelangte es aller Wahrscheinlichkeit nach infolge einer Felsenbeinfractur. Für die Gehörsstörung kann die Trommelfellperforation und die Erschütterung des Labyrinths verantwortlich gemacht werden. Jedenfalls handelte es sich nicht um eine starke Quetschung oder gar Zerreissung des Gehörnerven; dagegen spricht erstens die galvanische Hyperästhesie des Hörapparates und zweitens die Wiederkehr des Gehörs so kurze Zeit nach dem Trauma. Die Facialislähmung, eine mittelschwere, bildete sich erst im Verlaufe von Tagen aus. Diese langsame Entstehungsweise lässt sich erklären durch eine langsame Blutung in den Fallopischen Canal und die Nervenscheide oder, was wahrscheinlicher ist, durch eine reactive Entzündung an der Verletzungsstelle der Canalwandung in den Tagen nach dem Trauma, wodurch es zu Compression des Nerven und zu Drucklähmung kommen konnte. Bei Resorption der drückenden Massen wurde dann die Function im Nerven wiederhergestellt.

Aber an welcher Stelle war der Facialis in die Klemme gekommen? Der Geschmack war erhalten und das Gaumensegel nicht gelähmt. Das ist angeblich nur der Fall bei Sitz der Nervenläsion in der

Nähe des Austrittes aus dem Foramen stylo-mastoid., unterhalb der Abgangsstelle der Chorda tympani. Für eine Läsion an dieser Stelle kann ich mich wegen der Blutung aus dem Mittelohr und der Störung der Hörfähigkeit nicht entscheiden. Bei einer Läsion des Facialisstammes in jener Strecke, wo die Chorda tympani ihm anliegt, also aufwärts bis zum Abgang des N. petros. superfic. major. hätte man Geschmackssinnstörung erwarten sollen und bei Läsion centralwärts vom Ganglion geniculi Lähmung des Gaumensegels; beide Erscheinungen fehlten. Wegen der Blutung aus dem Mittelohr neige ich doch zur Annahme einer Schädigung der Nerven in der Nähe der Paukenhöhle; warum die Chordafasern frei blieben, weiss ich nicht anzugeben.

Nach einer Mittheilung von Dumoulin scheint es ein durchaus nicht häufiges Vorkommniss zu sein, dass eine Gesichtslähmung erst in den nächsten Tagen nach einer Felsenbeinfractur sich ausbildet; konnte doch dieser Autor nur 7 Fälle der Art aus der Literatur auffinden. Als Ursache dafür sieht er eine Schwellung des Periosts im Fallopischen Canal an.

Fall XV. Karl M., 27 Jahre alt, Maurer.

Tuberculös belastet. Im Alter von 8 Jahren „Unterleibsentzündung". Im 9. Lebensjahre ging ihm das Rad eines schwer beladenen Müllerwagens über den Hinterkopf (Bewusstlosigkeit und später Kopfschmerzen). Vom 14—20. Jahre vier Mal Gesichtsrose. Im 18. Lebensjahre Schanker. Diente 3 Jahre beim Militär. Caries am Sternum und an den Beckenknochen 1886.

Am 1. April 1889 fiel ihm ein schwerer Balken auf den Kopf und drückte ihm den Kopf gegen die Wand. Zehntägige Bewusstlosigkeit, Ausfluss von Blut aus dem linken Ohre und dem rechten Nasenloche. Dabei Verletzung des Unterkiefers (?), Bruch des rechten Scheitel- und Stirnbeins.

Es bestand dann angeblich linksseitige Taubheit, Lähmung der linken Gesichtshälfte, Doppelsehen; der Unterkiefer habe herabgehängt, und er hätte links nichts beissen können, und die linke Gesichtshälfte sei ganz gefühllos gewesen; Lähmung anderer Art nicht sicher, jedenfalls nicht an den Extremitäten.

Im Juni sei durch Elektrisiren das Gefühl im linken Gesicht wieder gekommen und er habe wieder links kauen können. Im October Zuckungen des linken Auges von unten nach oben.

Am 4. December 1889 wurde die Tenotomie der Rect. superior oc. sin. wegen Zuckungen in diesem Muskel in der hiesigen Augenklinik ausgeführt.

Status am 10. December 1889.

Keine psychischen Störungen.

Ophthalmoskopischer Befund normal. Vollständige Lähmung des M. abducens oc. sin. RS = 6/6; LS = 6/12. Parese des M. rectus superior oc. sin. (Tenotomie). Strabismus convergens. Geruch links etwas abgestumpft. Geschmackssinn links nicht mit Sicherheit gestört.

Hörfähigkeit links herabgesetzt; die Taschenuhr wird nur beim Anlegen ans Ohr wahrgenommen. Keine galvanische Hyperästhesie des linken Acusticus. Tiefe Töne werden links nicht percipirt, wohl aber rechts, Narbe im Trommelfell.

Im linken Trigeminusgebiet keine nachweisbaren Störungen.

Sämmtliche vom linken Nervus facialis innervirten Muskeln sind vollständig gelähmt. Reflectorisch können durch Reizung der Haut des Gesichts und bei Lichtreiz Zuckungen in der gelähmten Gesichtshälfte ausgelöst werden; dabei leichte unwillkürliche, klonische Zuckungen in dem betreffenden Muskelgebiet. Complete EaR.

Das Gaumensegel functionirt rechts wie links gut.

Unruhe in der Zunge ohne sonstige Anomalie. Im Gebiet des N. accessorius und N. glossopharyngeus keine Anzeichen einer Läsion. Temperatur normal; ebenso Puls.

Polyurie bis über 4000 Ccm.; specifisches Gewicht des Urins 1008. Kein Zucker oder Eiweiss in demselben. Er will seines Wissens von jeher so viel Urin gelassen haben.

Keine Lähmungserscheinungen an den Gliedern. Sehnenreflexe und Hautreflexe beiderseits lebhaft. Sensibilität intact.

Entlassen am 19. December 1889 in dem gleichen Zustande.

Eine Schädelbasisfractur mit vorwiegender Betheiligung des Felsenbeines darf als Ursache der Lähmung des V., VI., VII. und VIII. Hirnnerven beschuldigt werden. Von diesen erholte sich nur der Quintus wieder, der andere nicht. Aus der Lähmung des VI. und VIII. Nerven, wie aus der Intactheit des Geschmackssinns zu schliessen, fand die Verletzung des N. facialis nicht unterhalb, sondern oberhalb des Ganglion geniculi statt. Ist diese Annahme richtig, so vermehrt der Fall die Zahl derjenigen, in welchen Gaumensegellähmung bei hohem Sitz der Läsion, in der Nervenwurzel, vermisst wird.

Auf die Frage der Gaumensegelinnervation gehe ich nicht ein. Sie ist auch heute noch nicht ganz klargestellt. Experimentelle Untersuchungen an Thieren — ein Fall von Trautmann (Stichverletzung beim Menschen) kommt einem solchen fast gleich — wie Beobachtungen, welche am Menschen gemacht wurden, weisen immer dringender darauf hin, dass dem Vago-accessorius die Haupt-, wenn auch nicht alleinige Rolle bei der Innervation der Gaumensegelmuskeln zukommt.

VI.

Besprechungen.

1.

Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Herausgegeben von E. Merkel und R. Bonnet. 2. Bd. 1892. Wiesbaden, J. Bergmann. 669 Seiten. 5 Tafeln, viele Textabbildungen. Preis 25 Mark.

Unter den Aerzten, die ihr vornehmliches Studium der Nervenheilkunde zugewendet haben, bestand zu allen Zeiten ein recht hohes Interesse für anatomische Studien. Es ist ja bekannt, dass manche Fortschritte in der Anatomie gerade den Neurologen verdankt werden. So glaube ich den Lesern dieser Zeitschrift einen Dienst zu erweisen, wenn ich auf eine neue Erscheinung des Büchermarktes hinweise, die wie keine andere, früher oder jetzt, geeignet ist, Anatomen und solche, die der Fachanatomie selbst ferner stehen, einzuführen in die augenblicklich discutirten Fragen. Das im Titel genannte Werk hilft einem wirklichen Bedürfniss in unerwartet schöner, vollständiger Weise ab. Merkel und Bonnet haben sich mit einer Anzahl Fachgelehrter vereinigt, um alljährlich eine Anzahl von übersichtlich gehaltenen Aufsätzen in einem Bande vereint zu ediren, die den Leser in die Lage setzen sollen, bestimmte anatomisch in den letzten Jahren vielbearbeitete Wissensgebiete an der Hand eines kundigen Führers zu überschauen. Schon der erste Band dieses von den bisherigen Jahresberichten durchaus abweichenden kritischen und reich illustrirten Werkes erregte geradezu Aufsehen, und heute liegt nach Jahresfrist der zweite Band, ebenso schön durchgearbeitet und noch schöner als der erste ausgestattet vor. Ich wüsste augenblicklich allen denen, die sich für die Fragen der Entwicklungsgeschichte und der Anatomie interessiren, keine bessere Lectüre anzurathen, als das neue Buch. Es ist ein Vergnügen, darin zu lesen und sich für bestimmte Fragen, zu deren Detailverfolgung Zeit und Gelegenheit fehlt, wieder einmal im Sattel zurecht zu setzen. Die reichen Literaturverzeichnisse gehen vielfach in frühere Jahre zurück und ermöglichen so, der Darstellung einen breiteren Boden zu geben. Ein erster Aufsatz von Waldeyer behandelt kritisch die grosse Menge der in den letzten Jahren erschienenen Lehrbücher und Handbücher der Anatomie, topographischen Anatomie, Histologie, Anthropologie u. s. w. Dann folgt eine kritische Darstellung der ganzen Lehre von der amitotischen Zelltheilung aus Flemming's Feder, der eine Uebersicht über 152 Einzelarbeiten aus den Jahren 1841

bis 1892 bringt und vom normal- wie pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus gleich interessant ist. Disse berichtet über die in den letzten Jahren so sehr reformirte und geförderte Lehre von der Endigung der peripherischen Nerven, über die Grawitz'schen Ansichten vom Entstehen von Zellen aus Intercellularsubstanz, die er gleich Weigert und Anderen völlig verwirft, dann über neue und wichtige Arbeiten zur Kenntniss der Knochenformation. Der Abschnitt III, in dem Barfurth die Regeneration behandelt und mit den Regenerationserscheinungen bei Protisten beginnt, um mit denjenigen am Rückenmark zu enden, bietet in allgemein pathologischer Beziehung natürlich ebenfalls ein grosses Interesse. Bardeleben behandelt Knochen, Bänder und Muskeln, Objecte, die in den letzten Jahren vom phylogenetischen Standpunkte aus, dann von mechanischen und — namentlich die Muskeln — von functionell physiologischen Gesichtspunkten aus vielfach Bearbeitung gefunden haben. Dann folgen Abschnitte über den Circulationsapparat und die Blutgefässdrüsen von Eberth, den Respirationsapparat von Merkel, der auch, wohl der Berufenste, die topographische Anatomie kurz anzeigt, und von Hermann über das Urogenitalsystem. Die Literatur von der Entwicklung der Spermatozoen war in den letzten 15 Jahren so angeschwollen, dass es praktisch kaum noch möglich war, sich ein Bild zu machen, wie nun eigentlich der Stand der wichtigen, hier einschlagenden Fragen war. Deshalb kommt Hermann's Aufsatz, der sich wesentlich mit diesem Punkte beschäftigt, besonders erwünscht. Von dem gleichen Autor ist im Eingange des Bandes auch die Technik geschildert worden, welche ein Sichtbarmachen der Zellstructur, besonders des Archoplasmas und der Centrosomen ermöglicht.

Aus dem Abschnitt über die Sinnesorgane von Merkel und Zuckerkandl sei namentlich hervorgehoben, dass er den neuen und durch Dogiel's, Cajal's u. A. Untersuchungen so sehr reformirten Ansichten über die Retina eine eingehende Darstellung widmet. Wir beginnen nun endlich den Aufbau mehr und mehr zu verstehen, indem wir erkennen, dass hier übereinandergeschaltete Neurone und freie Nervenenden, die vom Vierhügel her eindringen, vorhanden sind. Natürlich erfahren Geruch- und Gehörorgan ebenfalls Darstellungen.

Den Abschnitt über Nervensystem hat Camillo Golgi bearbeitet. Er nimmt ein Drittel des ganzen der Anatomie zugewiesenen Raumes ein. Leider muss hier ausgesprochen werden, dass gerade dieser Abschnitt nicht auf der Höhe der anderen steht. Schon im ersten Bande war das, was Golgi über die Fragen, welche augenblicklich in der Anatomie des Nervensystems die bewegenden sind, zu berichten hatte, wenig mehr als eine ungeheure Prioritätsreclamation gegenüber Cajal und Anderen. In diesem Jahre, wo nur eine einzige Arbeit von ihm selbst aus dem Jahre 1875 referirt wird, klingt das be tändige Zurückkommen auf eigene Arbeiten — ca. 30 mal nennt das Register seinen Namen — noch störender durch. Ich glaube, wenige Forscher sind besser gewürdigt und ihrem Verdienste entsprechend mehr anerkannt worden, als der vortreffliche Anatom in Pavia. Niemand leugnet, und Jedermann weiss, dass von seinen Studien aus geradezu eine neue Epoche für die Nervenanatomie datirt. Referent ist noch heute stolz darauf, dass er, wohl als der Erste bei uns, im Jahre 1885 eindringlich in Referaten und Anzeigen auf die Bedeutung des neuen Lichtes,

das aus Italien zu uns drang, hingewiesen hat. So kann es nicht gut verstanden werden, wie Golgi, mit einer so schönen Aufgabe betraut, wie sie die „Ergebnisse" ihm boten, es nicht vermocht hat, sich über den Stoff zu stellen. Eine Reihe von Referaten folgen auf einander, die nach völlig unklaren Grundsätzen ausgewählt in ihrer Summe nichts weniger als ein Bild vom augenblicklichen Stande der Hirnanatomie geben. Nicht einmal Arbeiten über gleichartige Themata sind zusammengestellt, und Referate über Neuroglia wechseln ab mit solchen über Hirnwindungen. Viel besser als die Abschnitte über das centrale Nervensystem sind diejenigen gelungen, welche von den Spinalganglien, vom Acusticus, vom Bulbus olfactorius und besonders vom sympathischen Nervensystem handeln. Ein Theil der Arbeiten über das Centralnervensystem ist allerdings an anderer Stelle, in dem vortrefflichen Aufsatze von Strasser: „Alte und neue Probleme der entwicklungsgeschichtlichen Forschung auf dem Gebiete des Centralnervensystems" besprochen. Die allgemeine Morphologie, speciell die vergleichende Entwicklungsgeschichte und die vergleichende Anatomie werden hier behandelt. Strasser zeigt, wohin die bisher gemachten Studien streben, was sie geleistet und was noch offen ist, in sehr klarer und präcis anregender Weise. Er zieht dann auch in einer lesenswerthen kritischen Zusammenfassung an, was wir über die Hirnwindungen wissen und welche Theorien zu ihrer Erklärung u. s. w. aufgestellt sind. In dem speciell von Bonnet redigirten Abschnitt: „Entwicklungsgeschichte" trifft man noch auf den für Neurologen sehr interessanten Aufsatz von Kupffer über die Entwicklungsgeschichte des Kopfes und des Nervensystems. Bekanntlich ist hier in den letzten Jahren eine grosse Literatur erwachsen. Man wird sich freuen, unter so kundiger Führung einen zusammenfassenden Ueberblick über dieselbe zu bekommen.

Ganz besonders willkommen ist aber der Aufsatz von Roux über „Entwicklungsmechanik". Auf diesem ausserordentlich schwierigen Gebiete hat Roux selbst bahnbrechend gearbeitet, hier ist ein völlig neuer Zweig der anatomischen Wissenschaft im Entstehen, der von der allergrössten Bedeutung für Fragen, die uns Alle interessiren, Entwicklung, Vererbung u. a. zu werden verspricht. Der Roux'sche Aufsatz ist keine leichte Lectüre, man wird ihn studiren müssen und immer wieder studiren, aber man wird durch diese Arbeit in den Stand gesetzt, den Anschluss noch zu erreichen an die rasch fortschreitenden Forschungen auf einem so interessanten Gebiete. Die ersten Entwicklungsvorgänge, die Furchung, die Gastrulation und die sich anschliessenden Processe behandelt wieder einer der Allerberufensten, Born, mit bekannter Klarheit. Dann enthält der Band noch zwei grössere Aufsätze: „Ueber die menschliche Placenta" von Strahl und „Ueber die Mammaorgane im Lichte der Ontogenie und Phylogenie" von Bonnet; der letztere namentlich von allgemein biologischen Gesichtspunkten aus sehr interessant.

Da der Referent natürlich keine Uebersicht über den reichen Inhalt des dicken Bandes geben kann, so muss er sich begnügen, darauf hinzuweisen, dass er für alle Aerzte ausserordentlich viel Wichtiges und Lehrreiches enthält. Der Preis musste leider so gestellt werden, dass nur eine beschränkte Zahl sich das Buch wird erwerben wollen. Deshalb scheint es mir im Interesse namentlich der jüngeren Collegen, die der Anatomie

noch nahe stehen, zu liegen, wenn die Institute und Irrenanstalten das Werk ihrer Bibliothek einverleiben wollten. Sehr mannigfache Anregungen werden den Lesern erwachsen, die Wichtigkeit allgemeiner Gesichtspunkte, die Stellung der Einzelarbeit im Gesammtsystem wird durch das Merkel-Bonnet'sche Werk Vielen erst klar werden.

Edinger.

2.

Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Von W. v. Bechterew. Uebersetzt unter Mitwirkung des Verfassers J. v. Weinberg. 210 Seiten. 16 Textabbildungen. 1 lithogr. Tafel. Leipzig, E. Besold. 1894.

Dies Buch ist eine Neubearbeitung des gleichnamigen Kapitels aus dem schon vor Jahren erschienenen Lehrbuche der Histologie von Lawdowski und Owsjanikow. Es beabsichtigt, den allgemeinen Bauplan des Nervensystems und das Schema der inneren Verbindungen des Gehirns vorzuführen. Vielleicht hat der Herr Verfasser sich dabei allzu streng an die Leitungsbahnen allein gehalten, und jedenfalls — wahrscheinlich mit Absicht — sind die Beziehungen der Zellen zu einander, die man füglich auch zu den inneren Verbindungen des Gehirns rechnen kann, etwas kurz weggekommen.

Wenn man aber sich über die langen Leitungsbahnen orientiren und speciell wissen will, was über dieselben durch entwicklungsgeschichtliche Studien festgestellt ist, so wird man hier einen sehr guten Führer finden. Bechterew, der seit Jahren uns zeitweise durch gediegene Untersuchungen über die Markscheidenentwicklung einzelner Fasersysteme erfreut, war nächst Flechsig, dem das Buch gewidmet ist, wohl besonders berufen, einmal eine Darstellung dieser Verhältnisse zu geben.

Diese Darstellung ist übrigens nicht einseitig auf die Resultate der Markscheidenentwicklung begründet; man begegnet vielfach der Berücksichtigung von pathologisch-anatomisch erschlossenen Dingen und der Würdigung anderer Methoden.

Die Figuren, welche wohl zum Theil der älteren russischen Auflage entstammen, entsprechen hier und da nicht mehr neueren, besonders mit der Golgimethode gefundenen und auch vom Verfasser anerkannten Thatsachen. So finden wir in der Abbildung des Rückenmarkquerschnittes beispielsweise Fasern aus den Hinterwurzeln, die in einer Zelle der Hinterhörner enden, und sehen aus dieser Zelle wieder direct eine Faser ventralwärts treten, wo sie als vordere Wurzel hinausgelangt. Derartige Doppelbeziehungen einer Zelle sind nicht mehr aufrecht zu halten. Anderes liesse sich leicht noch citiren. Eine zweite Auflage wird das leicht ausmerzen lassen. Am besten gelungen sind die Abschnitte über das Rückenmark und die Oblongata. Man wird namentlich über die Seitenstränge, über die Schleife, über die Einzelelemente der Substantia reticularis, dann über den Acusticus und die vorderen Kleinhirnschenkel, auch über die Brückenfaserung viel Belehrendes und klar Geschriebenes finden. Einfache Sche-

mata, die durch eine farbig gehaltene mehrfigurige Tafel am Schluss des Buches unterstützt werden, erleichtern das Verständniss der oft recht complicirten Verhältnisse. Mehrfach, namentlich bei der Schilderung des Kleinhirns, dann auch beim Grosshirne geht der Verfasser von den physiologischen Thatsachen aus und untersucht, in wie weit sie in den bisher gefundenen Leitungsbahnen eine anatomische Unterlage finden. Diese Erörterungen gehören zu den interessantesten des Buches. Weniger eingehend ist die Darstellung des Zwischenhirns und des Mittelhirns.

Das Buch ist weniger für denjenigen bestimmt, der sich zum ersten Male mit den einschlägigen Verhältnissen vertraut machen will, als für Arbeiter, die einmal den ganzen Stoff original durchgearbeitet und selbständig dargestellt durchsehen und sich über die Arbeitsresultate eines Forschers orientiren wollen, der tüchtig und gewissenhaft vorgehend, uns schon mit mancher Entdeckung auf anatomischem und physiologischem Gebiete beschenkt hat.

Edinger.

3.

Hypnotische Experimente. Von R. v. Krafft-Ebing. Zweite Auflage. Stuttgart, Ferdinand Enke. 1893. 47 S.

Die vorliegende kleine Schrift enthält die genaue Beschreibung der in letzter Zeit viel besprochenen hypnotischen Versuche Krafft-Ebing's, durch welche bewiesen werden sollte, dass man durch die Hypnose „individuelle frühere (d. h. einer früheren Jugend entsprechende) Ich-Persönlichkeiten wieder erwecken" könne. Referent, welcher die Versuchsprotokolle genau gelesen hat, muss gestehen, dass ihm diese Deutung der hypnotischen Versuche durchaus unstatthaft erscheint. Um die wirkliche Identität des hypnotisch hervorgerufenen Geisteszustandes mit der in früherer Jugend vorhanden gewesenen Ich-Persönlichkeit, d. h. doch der gesammten damaligen geistigen Beschaffenheit des betreffenden Individuums zu beweisen, hätte es ganz anderer, weit eingehenderer Versuche bedurft. Was die Experimente zeigen, ist die Hervorrufung eines mehr kindischen, als kindlichen hypnotischen Zustandes, in welchem die betreffende Dame auf alle Suggestionen einging, wie ein Kind spielte, rechnete, schrieb u. dgl. Dass hierbei die individuellen Erinnerungen aus der eigenen Kindheit eine grosse Rolle spielten, erscheint fast selbstverständlich. Jedermann, welcher die Versuche liest, wird aber zugeben müssen, dass ein wirkliches Kind sich niemals so betragen könnte, wie die hypnotische Versuchsperson. Dieses willige sofortige intensive Eingehen auf jede Frage, auf jeden Wunsch, auf jede „Suggestion" entspricht eben vollständig etwa einem „hysterischen Delirium", aber nicht dem normalen Verhalten eines Kindes. Wenn Krafft-Ebing selbst zur Entkräftung dieses Einwandes anführt, dass die Versuchsperson sich „in einem traumhaften psychischen Ausnahmszustande" befand, so fehlt eben jeder genügende Beweis, dass dieser „Ausnahmszustand" mit der früheren Ich-Persönlichkeit zu identificiren sei. Denn auch das Erschrecken der „ins 7. Jahr zurückversetzten" Versuchsperson durch das Confrontiren mit den „inzwischen um 26 Jahre gealterten

Mutter" beweist dies keineswegs, da es einfach in den Rahmen der unter dem Einflusse der Suggestion von der Versuchsperson gespielten Rolle hineinpasst. Wir dürfen auch nicht vergessen, dass die betreffenden Versuche wiederholt angestellt wurden, so dass die betreffende Dame sich allmählich immer mehr und mehr „in die Rolle hineinleben" konnte. Ref. betont ausdrücklich, dass er mit diesen Worten keineswegs den Verdacht einer beabsichtigten Simulation aussprechen will. Dies scheint ihm sehr unwahrscheinlich zu sein. Nur vermag Ref. in den Versuchen Krafft-Ebing's nichts Besonderes zu erblicken, was von all den zahllosen sonstigen hypnotischen Suggestions-Comödien, deren er selbst viele gesehen und in Scene gesetzt hat, abweicht.

Strümpell.

4.

Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Von Prof. A. Kölliker. Sechste umgearbeitete Auflage. Bd. II, erste Hälfte. 372 S. Leipzig, W. Engelmann. 1893.

Von der neuen Auflage der Kölliker'schen Gewebelehre des Menschen ist nach 4jähriger Pause die erste Hälfte des zweiten Bandes erschienen, enthaltend die Kapitel über die Elemente des Nervensystems, das Rückenmark, das verlängerte Mark, die Ursprünge der Hirnnerven, die Brücke, die Hirnstiele und das kleine Gehirn.

Ref. ist nicht berufen, an dem Werke Kritik zu üben. Er ist aber davon überzeugt, dass auch ein competenter Kritiker in diesem Falle nur Worte der Bewunderung und der höchsten Anerkennung dafür finden würde, mit welchem rastlosen Fleiss und mit welcher staunenswerthen Geistesfrische der Verf. trotz seines vorgerückten Alters die in den letzten Jahren so fundamental umgestaltete Histologie des Nervensystems dargestellt hat, nicht nur mit Berücksichtigung aller neueren Arbeiten anderer Autoren, sondern vor Allem auf Grund stetiger eigener Mitarbeit und eigener neuer voranschreitender Forschung. Das Werk des „alten Kölliker" ist daher in der That nicht nur die beste und ausführlichste, sondern auch die modernste Darstellung der feineren Anatomie des Nervensystems, welche wir zur Zeit besitzen.

Möge es dem allverehrten Nestor unter den deutschen Anatomen vergönnt sein, sein Werk in der gleichen Vollkommenheit zu Ende zu führen!

Strümpell.

5.

La conducibilità elettrica del corpo umano. Von D. D'Arman. Venedig 1894.

Der Verfasser hat die elektrischen Leitungswiderstände des menschlichen gesunden und kranken Organismus unter verschiedenen Modificationen einer umfassenden Untersuchung unterzogen und berichtet in dem

370 Seiten starken Bande über deren Ergebnisse. Nach einer Kritik der früher angewandten Methoden (Ungenauigkeit der Galvanometer, der Bestimmung mittelst der Wheatstone'schen Brücke) giebt er tabellarische Zusammenstellungen über jeden seiner Versuche, welche die grossen Schwankungen in dem Verhalten des Leitungswiderstandes sowohl am gesunden menschlichen Körper, wie auch bei verschiedenen krankhaften Zuständen (M. Basedowi, Hysterie, Epilepsie u. s. w.) illustriren. Bezüglich der Einzelheiten muss auf die Originalabhandlung verwiesen werden.

Chr. Jakob, Erlangen.

VII.

Ueber die Friedreich'sche Krankheit und ähnliche Krankheitsformen, nebst Bemerkungen über nystagmusartige Zuckungen bei Gesunden.

Von

Prof. Fr. Schultze

in Bonn.

(Fortsetzung.)

(Mit Tafel IV.)

III. Die pathologische Anatomie der Friedreich'schen Krankheit.

Neue Sectionsfälle der Friedreich'schen Krankheit vermag ich nicht beizubringen; ich muss mich darauf beschränken, meine früheren Befunde in Bezug auf einige inzwischen besonders discutirte Verhältnisse zu besprechen und zu ergänzen, ausserdem aber einige bessere Abbildungen als früher beizugeben.[1])

1) Auch über den seinerzeit (Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten 1889, S. 263, Bericht über die VIII. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte) erwähnten Fall von Ataxie in frühem Lebensalter stehen mir nur klinische Daten zur Verfügung. Er war noch von Friedreich selbst gesehen und als ein Specimen seiner Krankheit anerkannt worden, wenn auch ein Vorkommen der gleichen Krankheit bei den Eltern fehlte. Es handelte sich um ein zwölfjähriges Mädchen, A. Schäfer aus E., die aus gesunder Familie stammte. Von Geburt an erschien sie schwächlich und blieb es auch später. Sie lernte gut gehen und bot bis zu ihrem 6. Lebensjahre keine besonderen Anomalien. In diesem Lebensjahre wurden vom Vater zuerst ungeschickte Bewegungen der Arme bemerkt; erst ein Jahr später soll der Gang unsicher und wackelig geworden sein. Seit dem 10. Lebensjahre fiel ferner eine zunehmende schiefe Körperhaltung auf, so dass die rechte Schulter tiefer herabhing. Die Bewegungsstörungen nahmen immer mehr zu; die Sprache blieb unverändert. Intelligenz erschien gut; die Sinnesorgane functionirten normal. Keine lancinirenden Schmerzen. Bei der im August 1881 vorgenommenen Untersuchung wurde zunächst eine mässig gute Ernährung und frische Gesichtsfarbe constatirt. An der Herzspitze, über dem Sternum und über der Pulmonalis ein systolisches Blasen. — Kyphoskoliose im Dorsaltheile nach rechts, im Lendentheile nach links. Die Muscu-

Was zunächst die Kleinheit des Rückenmarkes und der Medulla oblongata betrifft, die ich in Virch. Archiv Bd. LXX beschrieben habe, so seien hierüber zuerst einige historische Bemerkungen gestattet. Es ist nur theilweise richtig, wenn Menzel in seiner früher citirten Abhandlung angiebt, dass Friedreich und ich uns der zuerst von Kahler und Pick aufgestellten Ansicht angeschlossen hätten, dass die Krankheit als eine combinirte Systemerkrankung „auf Grund einer hereditären Schwäche und Entwicklungshemmung der spinalen Fasersysteme" entstehe. Wie es scheint, durch Menzel beeinflusst, giebt dann auch Senator an, dass „zuerst von Kahler und Pick im Jahre 1878 und dann von Anderen Erkrankungen der Hinter- und Seitenstränge in bald mehr, bald weniger streng systematischer Ausbreitung gefunden worden sind".

Vor Allem hat schon Friedreich selbst in seiner ersten Mittheilung aus dem Jahre 1863 in dem 3. seiner beschriebenen Fälle (Virch. Arch. Bd. XXVI. S. 408) nicht nur von einer grauen Degeneration der Hinterstränge berichtet, sondern deutlich angegeben, dass sich die „graue Veränderung noch etwas auf die an die Hinterstränge angrenzenden Lagen der Seitenstränge forterstreckte, jedoch in geringerer makroskopischer Deutlichkeit", und zwar sowohl im Cervicaltheile als im Dorsaltheile, während sie im Lendentheile nicht nachweisbar erschien. In seinen beiden anderen Sectionsfällen schienen ihm die Seitenstränge allerdings frei zu sein. Er hat somit unzweifelhaft zuerst eine Degeneration beider Stränge beschrieben („partielle Degeneration der Seitenstränge"), welche man auch jetzt noch als eine mehr oder weniger „systematische" auffassen kann; darauf kommt es der Thatsache selbst gegenüber erst in zweiter Linie an.

Diesen Fall habe ich mit Hülfe der inzwischen vervollkommneten Carminmethode lange Zeit später nachuntersuchen und dabei nach Friedreich's eigenem Bericht in seiner zweiten Mittheilung aus dem Jahre 1877 (Virch. Arch. Bd. LXVIII) zunächst seine Angaben bestätigen können, sodann aber noch eine Erkrankung der

---

latur der Arme spärlich entwickelt, aber die motorische Kraft verhältnissmässig gut. Leichter Grad von motorischer und statischer Ataxie in den Oberextremitäten, besonders bei geschlossenen Augen. Die motorische Kraft der Unterextremitäten, sowie ihre Sensibilität gut erhalten, dagegen ein bedeutender Grad von statischer und motorischer Ataxie. Patellarreflexe fehlen. Füsse stehen etwas in Plantarflexion. Der Gang der Kranken unsicher, schleudernd, stampfend. Sphincterenfunction intact. — An der Sprache und an den Augen keine Anomalie nachweisbar.

hinteren Abschnitte der grauen Substanz, incl. der Clarke'schen Säulen „bis selbst in die hinteren Partien der Vorderhörner" dazu gefunden.

Aus demselben Jahre, immer noch ein Jahr vor der ersten Untersuchung von Kahler und Pick, stammt dann meine ausführlichere Untersuchung über einen neu zur Autopsie gekommenen Fall, welcher von Friedreich in dem LXX. Bande des Virchow'schen Archivs in seinem Nachtrag, aber mit meinen eigenen Worten und Ausführungen mitgetheilt wurde.

In diesem Befunde wird genauer als früher die Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge, aber auch diejenige des einen Vorderstranges und eine circuläre „Randdegeneration" beschrieben und in einer leider sehr mangelhaft lithographirten Zeichnung abgebildet. In ihm findet sich ferner zuerst mein Bericht über die geringen Dimensionen des Rückenmarks und der Medulla oblongata vor, ebenso meine Hypothese, dass „eine völlige Ausbildung der Med. spinalis und Med. obl. nicht statthatte, und dass an einem so mangelhaft entwickelten Organe die geschilderten sklerosirenden Processe sich entwickelten".

Diese Anschauung hat dann in demselben Aufsatze, welcher meinen Bericht brachte, Friedreich angenommen und mit dem Gewichte seines Namens derartig gestützt, dass sie von Manchen wesentlich ihm zugeschrieben wird. [1])

Erst im Jahre 1878 haben dann Kahler und Pick einen Fall beschrieben, welchen sie als ein Specimen der Friedreich'schen Erkrankung auffassen, während Erb in seiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten den Beweis „der vollkommenen klinischen Uebereinstimmung mit den Fällen Friedreich's nicht als einen mit Sicherheit geführten" ansieht, „da die Ataxie kaum angedeutet war und die paralytischen Erscheinungen überwogen". Immerhin ist die Aehnlichkeit des klinischen Bildes mit der Friedreich'schen Krankheit eine grosse und der anatomische Befund im Wesentlichen ein gleicher. Kahler und Pick haben dann bekanntlich unter dem Einfluss der inzwischen genauer bekannt gewordenen Flechsig'schen Untersuchungen diesen ihren Befund als eine „combinirte Systemerkrankung" im Flechsig'schen Sinne aufgefasst und diese Auffassung auch auf meinen Befund übertragen. Weiterhin aber übertrugen sie auch meine Hypothese der angeborenen Bildungshemmung auf ihren Fall; er „liess die Annahme einer Bildungshemmung zu",

1) So von Leube, „Specielle Diagnose der inneren Krankheiten". Bd II. S. 112, von Déjérine (La médecine moderne 1890) und von Anderen.

nur mit der Einschränkung, dass sich nur ein Theil der Fasersysteme in ihrem Falle mangelhaft ausgebildet habe, nicht aber die ganze Med. spinal. und oblongata, wie ich annahm.

Es erhellt somit aus diesen Thatsachen, dass nicht Friedreich und ich in der Hauptsache, nämlich in der Annahme einer angeborenen Entwicklungshemmung überhaupt und in dem Nachweise von combinirten Strangerkrankungen uns Kahler und Pick angeschlossen haben, sondern gerade umgekehrt, sie uns.

Was die speciellere originale Auffassung der beiden Prager Autoren in Bezug auf den systematischen Charakter der vorgefundenen Veränderungen angeht, so kam ich weiterhin in einem Aufsatze aus dem Jahre 1880 „über combinirte Strangdegeneration in der Medulla spinalis" (Virch. Arch. Bd. LXXIX) auf diese in eingehender Weise zurück. Es wurde in dieser Abhandlung über einen neuen, dritten Fall von Autopsie der Friedreich'schen Krankheit berichtet, welcher den gleichen Befund wie früher ergab, nur dass die vollständige circuläre Randdegeneration im Halstheile fehlte und die Kleinheit des Rückenmarkes, sowie der Medulla oblongata geringer ausgebildet war. Aber auch in diesem Aufsatze nahm ich die Deutung von Kahler und Pick, als handle es sich in meinem früheren Fall um „combinirte Erkrankung mehrerer Flechsig'scher Systeme", noch nicht an, da in der grauen Substanz keine deutliche Abgrenzung sichtbar war, da ferner die Erkrankung einzelner Systeme als eine zu partielle und unregelmässige erschien, und da die Randdegeneration störte.

Später allerdings, als die Weigert'sche Färbung eingeführt war und eine genauere Abgrenzung der einzelnen erkrankten Abschnitte als die Carminmethode erlaubte, habe ich angesichts des Fehlens der Randdegeneration in meinem letzten Falle, ferner angesichts des deutlichen Begrenztseins der Degeneration auf Pyramiden- und Kleinhirnstrangbahn in den Seitensträngen, endlich wegen der neugewonnenen und über Flechsig hinausgehenden Kenntnisse über die secundäre Degeneration in den Hintersträngen und den Aufbau derselben, und schliesslich wegen meiner Auffassung der Veränderungen der gewöhnlichen Tabes dorsalis als primärer Degeneration der Nervenfasern die Anschauung von Kahler und Pick im Wesentlichen angenommen, wie aus einem kurzen Bericht über einen Vortrag „über die hereditäre Ataxie" auf der Versammlung der südwestdeutschen Neurologen aus dem Jahre 1883 hervorgeht (loco cit.).

In Bezug auf diesen Punkt hat also Menzel vollständig Recht, während die Fassung Senator's eine mindestens sehr undeutliche ist.

So weit die historischen Ausführungen, deren Länge Niemand mehr bedauern kann als ich, da ich meiner Hypothese von der angeborenen Kleinheit gewisser nervöser Centralorgane keineswegs mit irgend welcher Voreingenommenheit gegenüberstehe, sondern sie im Gegentheile schon seit lange und auch jetzt noch für anfechtbar halte, trotzdem gerade die neueren Veröffentlichungen von Nonne und Menzel dieselbe von Neuem zu stützen scheinen.

Schon in einem Aufsatze über die „Heilbarkeit der Tabes" im XII. Bande des Archivs für Psychiatrie habe ich auf die allgemeine Atrophie im Dorsal- und Lendentheile des Rückenmarks bei einem Kranken mit relativ geringer, klinisch als nahezu geheilt aufzufassender Tabes aufmerksam gemacht und zugleich auf die Möglichkeit hingewiesen, dass mit der Zeit auch die motorischen spinalen Apparate wegen der lange dauernden grösseren Inactivität solcher Kranken an Volumen eingebüsst haben könnten, ganz abgesehen davon, dass die zu Grunde liegende Krankheitsursache auch noch andere Fasern ausserhalb der Hinterstränge zur einfachen Verschmächtigung ohne sichtbare Degeneration gebracht haben könnte. Eine solche allgemeine Atrophie der Medulla spinalis bei Tabes kommt also unzweifelhaft in einem gewissen Procentsatz der Fälle vor, ohne dass irgend eine Berechtigung zu der Annahme vorläge, dass die vor ihrer Krankheit ganz gesund gewesenen Besitzer derartiger Rückenmarke jedesmal von ihrer ersten Entwicklungszeit an ein abnorm kleines spinales Centralorgan besessen hätten. Es könnte somit bei der Friedreich'schen Krankheit sich um so eher eine noch stärkere Volumsverminderung des Rückenmarks einstellen, als die Krankheit und die Inactivität während derselben noch länger dauert, als bei der gewöhnlichen Tabes, und als es sich insbesondere um eine Erkrankung handelt, welche bei noch nicht ausgewachsenen Individuen entsteht. So gut wie gewöhnlich eine ganze Extremität nebst Knochen und Knorpeln auch dann bei der Kinderpoliomyelitis später im Wachsthum zurückbleibt, wenn nur einzelne Theile der Nervatur und Musculatur an derselben getroffen sind, so gut kann auch sehr wohl die ganze Medulla spinalis kleiner bleiben, wenn ein so grosser Theil derselben so frühzeitig erkrankt, wie das bei der hereditären Ataxie der Fall ist. Auch ist von vicariirender Hypertrophie anderer Abschnitte des Centralorgans unter ähnlichen Umständen bisher noch nichts bekannt geworden.

Schwieriger ist schon auf diese Weise die grössere Volumsabnahme der Medulla oblongata zu erklären, welche allerdings in meinem letzten Falle viel weniger stark ausgeprägt war, als in dem früheren,

wie ja auch in diesem keine abnorme Kleinheit der meisten Ganglienzellen im Rückenmarke nachweisbar war. Immerhin kommt aber auch für die Verkleinerung des verlängerten Markes in Betracht, dass sowohl die sensiblen Bahnen im Corpus restiforme zum Theil direct lädirt erschienen, als auch die Pyramidenbahnen aus dem angeführten Grunde kleiner geblieben sein können, ganz abgesehen von den nicht aufgefundenen Ursachen für die Sprachstörung.

Es hat also immerhin die von mir ausgesprochene Hypothese nach wie vor Manches für sich; aber bewiesen ist sie auch heutzutage noch nicht mit vollkommener Sicherheit.

Ein zweiter Punkt, welchen ich zur Sprache bringen möchte, betrifft die Meinung eines so sorgfältigen Untersuchers wie Déjérine über die eigentliche Natur des sich bei der hereditären Ataxie im Rückenmarke abspielenden Degenerationsprocesses.

Déjérine behauptet nämlich in einer mit Létulle verfassten Arbeit in der Médecine moderne (1890, No. 17), dass es sich bei der „Maladie de Friedreich", wie bekanntlich die französischen Autoren, voran Brousse, in so anerkennender Weise die hereditäre Ataxie zuerst benannten, um eine „Sclérose nevroglique oder Gliose" wenigstens im Bereiche der Hinterstränge handelt, während in den Seitensträngen eine gewöhnliche „vasculäre Sklerose" vorhanden sei.

Nun haben sowohl Friedreich wie ich selbst und ebenso andere Autoren allerdings häufig einfach von „Bindegewebswucherung" in den Hintersträngen gesprochen, damit aber stets gemeint, dass es sich um jene besondere Art von Bindegewebe handelt, wie sie sich eben in dem centralen Nervensystem vorfindet, nämlich um das Nervenbindegewebe oder die Gliasubstanz. Sehr deutlich erhellt diese Auffassung auch aus den betreffenden Abschnitten einer von mir zusammen mit Rumpf im Jahre 1878 im Centralblatte für die medicinischen Wissenschaften publicirten Arbeit über die Histologie der Degenerationsvorgänge im menschlichen Rückenmarke. Wir untersuchten damals auch gerade die Hinterstränge in einem Falle der Friedreich'schen Ataxie mit Hülfe der Kühne'schen Verdauungsmethoden auf die Beschaffenheit der „welligen Fibrillen" in den degenerirten Partien und fanden, dass sie kein Neurokeratin darstellten, sondern sich wie Bindegewebsfasern verhielten, mit denen sie aber keineswegs einfach identificirt wurden.

Daran also, dass es sich um Anhäufung von Gliafasern handelte, ist nicht im mindesten zu irgend einer Zeit von mir gezweifelt worden; aber noch heute vermag ich ebensowenig wie früher jede An-

häufung von Gliafasern mit dem seinerzeit von mir vorgeschlagenen Namen der Gliose zu bezeichnen. Ich definirte diesen Zustand [1]) seinerzeit als einen geringeren Grad von Gliomatose, der aber schon im Stande ist, Verdrängungserscheinungen hervorzurufen. Ausserdem sei bei ihm die Zellenwucherung viel stärker, als bei der gewöhnlichen „Sklerose", auch derjenigen nach lange dauernder secundärer Degeneration; bei der Sklerose überwiegt ausserdem die einfache Fibrillenvermehrung, also ganz wie in den Hintersträngen bei Friedreich'scher Ataxie auch nach der Schilderung von Déjérine selbst.

Andererseits habe ich selbst zugegeben, dass es sich zwischen der gewöhnlichen Sklerose und der eigentlichen Gliose um fliessende Grenzen handelt, und die Thatsache hervorgehoben, dass sich beide mit einander gar nicht so selten combiniren. Ist nun aber bei der hereditären Ataxie der Beweis geliefert, dass die genannten Kriterien der eigentlichen Gliose vorhanden sind? Es ist unzweifelhaft sehr bemerkenswerth, dass Friedreich selbst in seinem vierten Falle (l. c., S. 415) [2]) im unteren Dorsaltheile des Rückenmarks zwei Canäle vorfand, welche zum grösseren Theile in der grauen Substanz, zum kleineren in der Markmasse der Seitenstränge lagen. „Mit Leichtigkeit liess sich in ihnen eine dicke Sonde vorwärts schieben." „Weiter nach oben hin, in der unteren Hälfte des Dorsaltheiles, fanden sich statt der Canäle zwei runde Herde von gleichem Durchmesser und gleichem Sitze, wie diese Canäle, an denen das Gewebe durchscheinend graulich und gallertig erschien."

Es war also nach dieser Schilderung in diesem Falle in der That eine Syringomyelie mit Gliosewucherung vorhanden gewesen.

Déjérine erwähnt ferner, dass Ormerod, Newton Pitt und Ev. Smith in je einem Falle eine „malformation" des Centralcanals beobachtet hätten, an welche sich der abgebildete Befund eines „periependymären Glioms" in seinem eigenen Falle anschliesst.

Das ist unzweifelhaft sehr auffallend und spricht theilweise für eine angeborene Veränderung des Centralcanals und vielleicht auch seiner Umgebung, beweist aber bei der einfachen Coincidenz noch nicht direct die Annahme einer Gliose in den Hintersträngen, da in der Mehrzahl der beobachteten Fälle und besonders auch in den übrigen Friedreich'schen selbst eine solche ependymäre Wucherung

1) Ueber Spalt-, Höhlen- und Gliombildung im Rückenmarke (Virchow's Archiv 1882).

2) Déjérine berichtet kurz von einer „malformation du canal central" im dritten Falle Friedreich's; vielleicht beruht dieser Zahlenirrthum auf einem Druckfehler.

vollständig fehlte, abgesehen davon, dass sie als rein secundärer Vorgang angesehen werden könnte, wenn man der Hypothese der „Myelite cavitaire" huldigt.

Als weitere Gründe für ihre Auffassung führen Déjérine und Létulle an, dass in ihrem Falle 1. auf Querschnitten in den Hintersträngen ein welliges Gefüge der Gliafasern, eine Bildung von wirklichen „tourbillons" sich vorfand, und dass 2. jede Verdickung der Gefässe wie bei der gewöhnlichen Sklerose und wie auch in den Seitensträngen ihres Falles fehlte.

In Bezug auf den ersten Punkt berufen sich die Autoren auf eine ganz ähnliche Beobachtung von Newton Pitt, und ich kann hinzufügen, dass ich der Güte des Herrn Griffith in Philadelphia ein Präparat eines von ihm secirten Falles von Friedreich'scher Krankheit verdanke, in welchem ich denselben Befund wie Déjérine und Létulle feststellen konnte. Es waren aber in diesen Präparaten auch innerhalb der Seitenstränge solche tourbillons und Umbiegungen der Nervenfasern und ihrer Glia vorhanden, in denjenigen Strängen mithin, in welchen nach Déjérine die gewöhnliche vasculäre Sklerose vorhanden sein soll. In meinen eigenen Fällen fand ich bei nochmaliger Durchsicht nichts von solchen tourbillons auf den Querschnitten vor, wie sich möglicher Weise aus dem Umstande erklären mag, dass unsere Präparate schon sehr früh der Leiche entnommen waren, während in dem Falle von Déjérine bei einer im Juli vorgenommenen Autopsie 36 Stunden bis zur Autopsie vergingen. Ueberhaupt möchte ich auf solche Umbiegungen von Fasern auf den Querschnitten kein besonderes Gewicht für die Diagnose einer Gliose legen, da dieselben von zufälligen Nebenumständen abhängig sein und auch bei der Gliomatose selbst durchaus fehlen können.

Was die Anwesenheit von Gefässverdickungen angeht, so habe ich mich bei einer erneuten Durchsicht meiner Präparate überzeugt, dass auch gerade in den Hintersträngen, und zwar besonders zwischen Goll'schen und Keilsträngen, ganz stark verdickte Gefässwandungen vorkommen, während allerdings die Capillaren weniger ausgedehnt betheiligt sind. Die letzteren sind es aber auch ganz unzweifelhaft, und ausserdem finde ich zwischen ihrem Verhalten in den verschiedenen Theilen der einzelnen degenerirten Stränge keinen deutlichen Unterschied.

Wenn ich dazu nehme, dass sich, gerade wie bei der gewöhnlichen Tabes und bei der secundären Degeneration in ihren späteren Stadien, auch bei den Friedreich'schen Fällen so zahlreiche Corpora amylacea in dem erkrankten Gewebe vorfinden, wie sie bei der

Gliomatose und Gliose nach meiner Erfahrung nicht so leicht vorkommen, dass dann ferner die Gliaanhäufung keineswegs in der Nähe des Ependyms und des Centralcanals, also in den vorderen Abschnitten der Hinterstränge am stärksten ist, sondern auch in den Rückenmarkssegmenten mit besonders starker Degeneration durch; wohlerhaltene hintere Commissurfasern von dem centralen Ependyme getrennt ist, so vermag ich mich der Auffassung von Déjérine und Létulle für meine Fälle nicht anzuschliessen, so interessant auch die Beziehung zu periependymären Wucherungen und Syringomyelie an sich ist.

Dazu kommt endlich, dass bei den Friedreich'schen Fällen selbst noch die Degeneration der hinteren Wurzeln so deutlich ausgeprägt ist, welche doch schon bei dem Mangel von Glia in denselben in keiner Weise durch fortgeleitete Gliosebildung erklärt werden kann und seine Fälle in anatomischer Beziehung der gewöhnlichen Tabes so nahe bringt, bei welcher ebenfalls von einer eigentlichen Gliose gewöhnlich keine Rede ist, trotzdem auch hier Complicationen mit derselben und mit Syringomyelie ebenfalls beobachtet worden sind. Man muss also sowohl für diese Degeneration der hinteren Wurzeln, als auch nach Déjérine selbst für die Erkrankung der Seitenstränge doch zu anderen Erklärungsweisen und Annahmen greifen, als zu derjenigen einer Gliose, welche auch in einem anderen ihrer Prädilectionssitze, nämlich in den Hinterhörnern bei der Friedreich'schen Krankheit fehlt und durch einfache Atrophie und Degeneration ersetzt wird.

Was nun schliesslich einige genauere anatomische Einzelheiten in den selbst beobachteten originalen Fällen der Friedreich'schen Krankheit betrifft, so erschien es mir, wie erwähnt, zweckmässig, noch einige genauere Abbildungen als früher beizugeben, da die älteren aus einer Zeit stammen, in welcher die Vertheilung der Degeneration im Wesentlichen nur an Carmin- und Goldchloridbildern studirt werden konnte und deswegen die Grenzen der entarteten Partien nicht so deutlich erschienen, als sie es nach der Weigert'schen Färbung in Wahrheit sind. Ich beschränke mich dabei darauf, meinen letztbeschriebenen dritten Fall (Virch. Arch. 1880. Bd. LXXIX) zu Grunde zu legen, bei welchem, wie seinerzeit berichtet, die ausgedehntere Randdegeneration im Halstheile fehlte, welcher aber gewiss als ein unanfechtbares Paradigma der Friedreich'schen Krankheit angesehen werden kann.

Aus den beigegebenen Figuren, welche sorgfältig nach der Natur

gezeichnet sind, erhellt ohne Weiteres die bekannte Thatsache, dass im Wesentlichen im Lendentheile wie im unteren Dorsaltheile die hinteren Wurzeln, die Hinterstränge und die Pyramidenbahnen von der Degeneration befallen sind, während im Dorsaltheile wie im Halstheile noch die Kleinhirnseitenstrangbahnen und im letzteren der Türck'sche Theil der Vorderstränge, besonders auf der einen Seite, mitergriffen sind.

Ueber die Intensität und die Vertheilung dieser Degenerationen geben die Tafeln raschen Aufschluss; es sei noch besonders erwähnt, dass auf allen untersuchten Querschnitten noch einzelne Commissurenfasern in der hinteren Commissur erhalten geblieben sind.

In Bezug auf die mikroskopische Analyse habe ich dem Früheren wenig hinzuzusetzen; es sei nur noch erwähnt, dass sich in einzelnen Querschnittspräparaten, welche ich der Güte des Herrn Prof. Ernst in Heidelberg verdanke, in den Burdach'schen Strängen des Halstheiles nahe den Hinterhörnern und in der vorderen Hälfte der ersteren ausser den Corpora amylacea Gebilde vorfanden, welche den Charakter von Körnchenzellen hatten, welche sonst im Allgemeinen sowohl bei der Tabes, als bei der Friedreich'schen Krankheit zu fehlen pflegen. Darüber, dass die grösseren Gefässe besonders in den Hintersträngen sehr stark verdickte Wandungen zeigten, und dass auch eine nicht geringe Anzahl von Capillaren die gleichen Veränderungen an sich trugen, kann nicht der geringste Zweifel bestehen; und dass derartige Veränderungen nicht noch stärker ausgeprägt sind, ist bei der langen Dauer des degenerativen Processes nicht wunderbar, da auch bei sehr lange währender vollkommener secundärer Degeneration das Gleiche der Fall zu sein pflegt.

Was die graue Substanz angeht, so findet sich in den Hinterhörnern der Lendenanschwellung, ganz analog wie in den Fällen von Rütimeyer und Menzel, der laterale wie der mediale Theil der sogenannten Lissauer'schen Randzone mit ihren gleichmässig feinen Fasern im Wesentlichen gut erhalten, wenn ich auch eine geringfügige Rarefication nicht abzuweisen vermag. In der hinter der eigentlichen gelatinösen Substanz gelegenen spongiösen Zone dieser Substanz (Zonalschicht der Hinterhörner nach Waldeyer) ist das feine Nervenfasernetz schwächer und dünner ausgebildet, als normal, während die longitudinalen gröberen Nervenbündel, welche sie durchsetzen, und welche von Lissauer als abgesprengte Theile der Seitenstränge betrachtet werden, in ziemlicher Fülle vorhanden sind.

Dagegen ist in der nach vorn zu folgenden Zone der typischen

gelatinösen Substanz die Anzahl der sie von hinten nach vorn durchziehenden Wurzelfasern ganz erheblich vermindert, so dass vielfach helle Längsstreifen zu sehen sind, innerhalb deren die geschwundenen Fasern offenbar eingebettet waren.

In den hinteren Abschnitten der vorderen spongiösen Substanz fehlen ebenfalls die von hinten und ebenso die von den Hintersträngen einstrahlenden Wurzelfasern in ganz ausgedehntem Maasse, während das eigentliche Nervenfasernetz im Wesentlichen erhalten ist. Das Gleiche gilt auch von den vorderen Abschnitten dieser Zone, wobei sich freilich schwer sagen lässt, ob nicht doch verschiedene einzelne Faserzüge, z. B. die aus den Clarke'schen Säulen in die cerebellaren Bahnen einstrahlenden fehlen.

Von der grauen Substanz der Hinterhörner des Dorsaltheiles lässt sich im Allgemeinen das Gleiche sagen, wie von derjenigen des Lumbal- und Halstheiles: man sieht eine im Wesentlichen intacte Lissauer'sche Zone, starke Reduction und Atrophie in den übrigen Theilen der Hinterhörner, hauptsächlich wegen der Degeneration der Fortsetzungen der hinteren Wurzeln und der aus den Hintersträngen eindringenden Fasern, während das Netzwerk der sonstigen Fasern ziemlich gut erhalten ist. Nur treten im Dorsaltheile die Clarke'schen Säulen als atrophische, auf dem Querschnitte dreieckige, ganz helle, weil markscheidenarme Abschnitte auf das Deutlichste hervor. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man in ihnen das ganze Nervenfasernetz bis auf spärliche Reste verschwunden; auf Querschnitten nimmt man noch besonders eine kleine Anzahl längerer Fasern wahr, welche von der hinteren Commissur her hereinziehen und dann diejenige Seite des Dreiecks begrenzen, welche den Hintersträngen zugewendet ist.

In der beigegebenen Abbildung ziehen links auch noch einige lange Fasern von vorn nach hinten durch die Säule hindurch.

Ihre Ganglienzellen sind auf vielen Querschnitten bis auf eine oder zwei atrophirte Exemplare reducirt.

Die graue Substanz des Halstheiles verhält sich wie die des Lendentheiles; in der vorderen grauen Substanz hier wie in den übrigen Theilen des Rückenmarkes keine wahrnehmbare Reduction des Nervenfasernetzes. In Bezug auf die Beschaffenheit der Vorderhornzellen habe ich dem vor Jahren Gesagten nichts hinzuzufügen. In der Rolando'schen gelatinösen Substanz finden sich auffallend viele rundliche Gebilde, welche ganglienzellenähnlich (wie die Körnerzellen des Kleinhirns) aussehen, sich aber nicht mit Sicherheit als solche diagnosticiren lassen.

Der Centralcanal ist obliterirt, die Ependymzellen zahlreich, aber ohne deutliche Abweichung vom Normalen.

Die Pia mater ist überall etwas dicker als normal, aber im Wesentlichen gleichmässig, ohne Zellenwucherungen. Sie ist überall dem geringeren Volumen des Rückenmarkes ohne Faltenbildung adaptirt und im Ganzen in ihrem Volumen nicht vergrössert. Ihre Gefässe sind zum guten Theile verdickt, besonders die grösseren Arterien und Venen, aber sowohl in den vorderen, als in den hinteren Theilen ihrer Circumferenz. In den Wurzelquerschnitten, sowohl in den motorischen, als in den erkrankten sensiblen, ebenfalls verdickte Gefässwandungen, aber überall ohne stärkere Zellenwucherungen. Hie und da in den grossen spinalen Arterien geringfügige Arteriitis obliterans.

Auch diese Veränderungen können somit nicht als eigentliche Meningitis chron. angesehen und als die Ursache der spinalen Degenerationen betrachtet werden, die vielmehr wesentlich als eine Degeneration der hinteren Wurzeln und ihrer Fortsetzungen in Hintersträngen und Hinterhörnern, ferner als Erkrankung der Clarke'schen Säulen, der Cerebellarfasern und der Pyramidenbahnen aufzufassen ist, soweit das Rückenmark in Frage kommt.

Hierzu die beigegebene Tafel:

Fig. 1 stellt einen Querschnitt aus dem lumbalen,

Fig. 2 einen solchen aus dem unteren Dorsaltheil, und

Fig. 3 einen gleichen aus dem Halstheil eines Falles von Friedreich'scher Krankheit dar. Färbung nach Weigert; Vergrösserung: die 10fache lineare.

VIII.

Aus der medicinischen Klinik zu Würzburg.

Beitrag zur Kenntniss des Faserverlaufs im Plexus brachialis.

Von

Dr. Johannes Müller,

I. Assistenzarzt.

Drei Hauptwege haben uns Kenntniss verschafft über den Verlauf, welchen die aus dem Rückenmark austretenden Nerven in den Geflechten des Halses und des Beckens nehmen. Zunächst die directe anatomische Auffaserung der Nervenbündel und die sich anschliessende Verfolgung der einzelnen Faserbahnen, eine Methode, welche nur zur allgemeinen Orientirung genügte; dann die klinische Beobachtung und spätere Autopsie von Personen mit Verletzungen von Plexustheilen und -wurzeln oder mit herdförmigen Erkrankungen des Rückenmarks, und schliesslich das Thierexperiment.

Unter den verschiedenen Geflechten ist der Plexus brachialis am häufigsten Gegenstand der Untersuchung gewesen. Trotzdem weist unsere Kenntniss über den Verlauf der darin enthaltenen Fasern noch manche Lücke auf.

Die bekanntesten und wichtigsten klinischen Beobachtungen stammen von Duchenne, Erb, Seeligmüller u. A.

Diese Forscher bewiesen, dass Läsionen der oberen Theile des Plexus, in Uebereinstimmung mit den Versuchen an Thieren, meistens eine ganz bestimmte Muskelgruppe, nämlich Deltoideus, Biceps, Brachialis internus, Supinator longus, manchmal auch den M. infraspinatus lähmen (Duchenne-Erb'sche Lähmung), während die Verletzungen der untersten Plexuswurzeln Störungen vornehmlich im Ulnarisgebiet setzen, wozu noch eine Lähmung der oculopupillären Fasern des Halssympathicus der befallenen Seite tritt, wofern die Läsion den Ramus communicans vom 1. Dorsalnerven mitbetroffen hat (Klumpke'sche Lähmung).

Unter den Thierexperimenten sind die Versuche von Ferrier und Yeo an Affen und der Mlle Klumpke an Hunden die wichtigsten. Sie zeigen uns, dass alle peripherischen Armnerven ihre Fasern aus mehreren, zum Theil aus zahlreichen Plexuswurzeln beziehen.

Beim Affen sind die Verhältnisse folgende:

der	N. subscapul.	stammt	aus	der	6. und 7.	Cervicalwurzel,
=	N. circumflexus	=	=	=	4. = 5.	=
=	N. radialis	=	=	=	4., 5., 6., 7., 8.	=
=	N. musculocutaneus	=	=	=	4. und 5.	=
=	N. medianus	=	=	=	5., 6., 7., 8.	=
=	N. ulnaris	=	=	=	8. Cervical- und 1. Dorsalwurzel.	

(Citirt nach Gowers' Handbuch der Nervenkrankheiten. Bd. 1. S. 79.)

Die Bahn der sensiblen Nerven war natürlich bei Thieren nicht genau zu ermitteln.

Durch Zusammenstellung aller auf dem Wege der anatomischen Zergliederung, der klinischen Beobachtung und des Thierexperimentes gemachten Erfahrungen kam man dann zu einer einigermaassen genauen Kenntniss der Functionen und der räumlichen Anordnung der verschiedenen Rückenmarkscentren und der von ihnen ausgehenden Fasern. Allen Starr und Thorburn gehörten zu den Ersten, welche die gesammelten Resultate in Tabellenform ordneten. Diese Tabellen sind dann, modificirt durch spätere Erfahrungen, in verschiedene neurologische Lehrbücher aufgenommen worden. Wir finden eine solche z. B. im Handbuch der Nervenkrankheiten von Gowers (Bd. I. S. 222). Eine ähnliche bei Edinger, Nervöse Centralorgane. III. Aufl. S. 123 und 124. Da diese Zusammenstellungen zur Beurtheilung der uns später beschäftigenden Fragen von Wichtigkeit sind, werde ich am geeigneten Orte Theile derselben mittheilen. Gowers sowohl als Edinger betonen, dass ihre Tabellen noch keinen Anspruch auf Vollständigkeit und absolute Gültigkeit machen können, sondern dass sie noch der Erweiterung und wahrscheinlich auch der Correctur bedürfen.

Ich habe nun einen eigenartigen Fall beobachtet, welcher einestheils die Tabellendaten bestätigt, anderentheils aber neue, interessante Aufschlüsse über den Faserverlauf im Plexus brachialis giebt, so dass ich ihn der Veröffentlichung für werth halte.

Beschreibung des Falles.

Der 40jährige Tüncher Johann R. aus Estenfeld kam im October 1892 ins Juliushospital wegen Lähmungserscheinungen an der rechten Hand.

Er erzählt, dass er im Jahre 1872 eine Quetschung des 3. und 4. Fingers der rechten Hand erlitten habe, worauf er militärfrei geworden sei. Doch hat die bleibende geringe Verstümmlung, die nur die Endphalangen betraf, ihn weiterhin in seiner Arbeit nie wesentlich behindert. Von 1873 bis 1876 war R. bei einem Eisenbahnbau beschäftigt und musste hierbei viel Schwellen tragen, die er stets auf die rechte Schulter zu legen pflegte. Im Anfang der 80er Jahre bemerkte R., der inzwischen zu seinem früheren Tüncherhandwerk zurückgekehrt war, dass die Kraft und zugleich das Gefühl seiner rechten Hand schwand. Diese Kraft- und Gefühllosigkeit nahm im Laufe der Jahre ganz allmählich, aber stetig zu und zwang R., etwa von 1886 an, die linke Hand bei der Arbeit zu bevorzugen. Schliesslich wurde die rechte Hand zu jeder Verrichtung untauglich, auch nützte es nichts mehr, dass R. sich die Werkzeuge mit Riemen an der Hand festschnallte, da die Kraftlosigkeit auch auf die Muskeln für die Handwurzel sich auszudehnen begann. Schmerzen irgend welcher Art hat R. während der Erkrankung weder in der Hand, noch im Arm empfunden.

Die Untersuchung ergiebt zunächst eine vollständige, atrophische Lähmung sämmtlicher kleiner Muskeln der rechten Hand, also des Daumen- und Kleinfingerballens, der MM. interossei und der Lumbricales.

An der Beugefläche des Vorderarms sind atrophisch und vollständig gelähmt:

der M. flexor digit. communis profund.,
" " " " " sublimis,
" " " pollic. longus.

An der Streckseite ist vollständig atrophisch und gelähmt:

der M. abductor pollicis longus und
" " extensor " brevis.

Die übrigen Fingerstrecker sind, wenn auch nicht ganz, so doch in hohem Maasse atrophisch und gelähmt.

Alle anderen Vorderarmmuskeln sind ihrem Volumen nach vollkommen denen der gesunden linken Seite gleich, doch sind ihre activen Contractionen ziemlich kraftlos.

Die Muskeln des Oberarms und der Schulter sind ebenfalls ihrem Volumen nach ganz normal, indess auch ihre Kraft ist deutlich, wenn auch nur mässig, herabgesetzt.

Bei der elektrischen Untersuchung zeigen sich die vollständig atrophischen Muskeln ganz unerregbar für den faradischen und galvanischen Strom, alle anderen haben normales elektrisches Verhalten, nur an einer kleinen Partie des Indicators konnte partielle EaR nachgewiesen werden.

Die Sensibilität ist für alle Empfindungsqualitäten von den Fingerspitzen bis zur Mitte des Unterarms hinauf aufgehoben, von hier bis zur Ellenbeuge herabgesetzt, weiter oben ganz normal. An der Ulnarseite reicht die Hypästhesie ca. 3 Querfinger höher hinauf, als an der Radialseite.

Im anästhetischen Bezirk ist die Haut blauroth verfärbt, kühler und trockener, als links, und leicht gedunsen. Die Epidermis schilfert stärker ab, die Endphalangen erscheinen etwas zugespitzt, die Fingernägel sind

leicht krallenförmig umgebogen und sollen langsamer wachsen, als an der linken Hand.

Höchst auffällige Formveränderungen haben die Muskelatrophien verursacht. Während man an der rechten Schulter und am rechten Oberarm bei dem kräftig, ebenmässig und schön gebauten Manne selbst bei aufmerksamster Betrachtung nicht den geringsten Unterschied von der linken Seite zu entdecken vermag, erscheint, genau dem anästhetischen Bezirk entsprechend, von der Mitte des rechten Unterarms an die Extremität plötzlich stark verschmächtigt, als ob sie von hier an zusammengeschnürt wäre. Dabei werden die Finger, an denen man Zittern bemerkt, durch die noch tüchtigen Extensorenreste leicht gespreizt gehalten. Im Uebrigen bietet die Armhaltung nichts Besonderes. Im Bereich des 2. bis 6. Brustwirbels zeigt die Wirbelsäule eine geringe rechtsconvexe Skoliose.

Auf der Rückenhaut ist in einer zwischen Wirbelsäule und der rechten hinteren Axillarlinie gelegenen Region in der Höhe vom 8. bis 12. Brustwirbel eine ganz leichte Herabsetzung der cutanen Sensibilität zu constatiren.

Weiterhin finden sich die typischen Symptome der Lähmung der oculopupillären Fasern des rechten Halssympathicus:

Ptosis, Myosis und Relaps des Bulbus bei sonst normalen Augenfunctionen. Der rechte Frontalis ist beständig contrahirt zur Correctur der Ptosis. Vasomotorische oder trophische Störungen sind im Gesicht nicht zu bemerken.

Auch am übrigen Körper finden wir weder Veränderungen des Nervensystems, noch der inneren Organe.

Die beschriebenen Lähmungen des Armes und des Halssympathicus liessen uns sofort vermuthen, dass wir es mit einem Fall von sogenannter Klumpke'scher Lähmung zu thun hätten, welche Vermuthung weiterhin ihre Bestätigung in der Entdeckung eines steinharten, unbeweglichen und unempfindlichen Tumors in der rechten Fossa supraclavicularis fand.

Dieser Tumor entspricht in seiner Ausdehnung und Form ganz genau einer durch Knochenwucherung verdickten 1. Rippe, ist wie eine solche bogenförmig gekrümmt, überall etwa 2½ Cm. breit und erreicht mit seinem hinteren Ende die Wirbelsäule in der Höhe des Processus spinosus des 7. Halswirbels. Nach vorn fällt er allmählich ab, die Supraclaviculargrube etwas ausfüllend. Ueber den Tumor hinweg ziehen, für den palpirenden Finger deutlich erkennbar, die Nervenbündel des Plexus brachialis und die Arteria subclavia, so dass also kein Zweifel herrschen kann, dass wir es mit einer osteomartigen Verdickung der 1. Rippe zu thun haben, die vielleicht die Folge des mehrjährigen Tragens von Eisenbahnschwellen auf der rechten Schulter ist.

Die Beweglichkeit der Halswirbelsäule ist eine vollkommen normale.

Analyse der Beobachtungen.

Es entsteht nun die Frage, wie diese hyperostotische Rippe eine so eigenthümliche Lähmung, bei der nur die peripherischen Armtheile betroffen sind, verursachen konnte. Den anatomischen Verhältnissen nach liegen nur zwei Möglichkeiten vor:

Erstens kann der Tumor einen Druck auf den über ihm wegziehenden Plexus brachialis ausgeübt haben. Doch erscheint diese Möglichkeit als höchst unwahrscheinlich, da der Tumor keine Gelegenheit hat, den Plexus gegen ein festes Gebilde zu drücken, ohne welchen Umstand eine so bedeutende Lähmung nicht zu Stande kommen kann, denn die über dem Plexus befindliche Haut bietet einen zu geringen, nicht in Betracht kommenden Widerstand. Ferner bliebe bei einem Druck auf den Gesammtplexus ganz unerklärlich, warum die Lähmung nur die für die peripherstenArmtheile bestimmten motorischen und sensiblen Fasern befallen hat.

Zweitens kann die gewucherte Rippe an ihrem vertebralen Ende einen Druck auf die aus den Foramina intervertebralia austretenden Plexuswurzeln ausgeübt haben. Für diese Möglichkeit sprechen verschiedene gewichtige Umstände. Bei der Betrachtung eines Skelets sieht man, dass schon eine mässige Verdickung des vertebralen Rippenendes leicht eine Compression der direct ober- und unterhalb des Rippenendes austretenden 8. Cervical- und 1. Dorsalnerven ausüben muss, während die übrigen Cervical- und Dorsalwurzeln erst bei einer sehr ausgedehnten Rippenwucherung gedrückt werden können.

Des Weiteren spricht ganz entschieden gegen die ersterwähnte Möglichkeit und ebenso entschieden für eine Läsion der Plexuswurzeln, und zwar der untersten Wurzeln, die an dem Patienten beobachtete Lähmung der oculopupillären Fasern des Halssympathicus.

Diese Fasern verlassen nach Budge (citirt nach Landois) das Rückenmark durch den Ramus comm. der 2 untersten Hals- und 2 obersten Dorsalnerven, während Mlle Klumpke aus ihren klinischen und experimentellen Studien, welche letztere allerdings beim Hunde angestellt sind, den Schluss zieht, dass die oculopupillären Fasern mit dem 1. Dorsalnerven austreten. Die vasomotorischen Fasern des Halssympathicus für das Gesicht verlassen das R.-M. anscheinend erst mit dem 2. und 3. Dorsalnerven, so dass Verletzung des Ramus communicans des 1. Dorsalis nur Störungen am Auge verursacht.

Wegen der Lage und Ausdehnung des Tumors und wegen der Betheiligung des Halssympathicus werden wir also zu dem Schlusse gedrängt, dass wir es mit einer Compression der Plexuswurzeln direct an den Austrittsstellen aus den Foramina intervertebralia zu thun haben. Es fragt sich nun noch, wie viele und welche Wurzeln betroffen sind.

Jedenfalls ist der der 1. Rippe direct benachbarte Cervicalis VIII und Dorsalis I gedrückt. Die weiter unten austretenden Dorsalnerven sind schwerlich noch geschädigt; ihre Austrittsstellen sind, wie schon erwähnt, ziemlich weit von der 1. Rippe entfernt, auch werden sie

durch die 2. Rippe bis zu einem gewissen Grade gegen einen von oben her wachsenden Tumor geschützt. Von diesen übrigen Dorsalnerven kommt hinsichtlich der Arminnervation auch nur der 2. in Betracht, aus dem der Nerv. intercosto-humeralis entspringt. Bei dem Patienten zeigt das Verästelungsgebiet dieses Nerven normale Sensibilität.

Bezüglich einer etwaigen Läsion des 7. und der weiter oben austretenden Cervicalwurzeln gilt Aehnliches. Eine Läsion dieser ist sehr unwahrscheinlich, da der Tumor an der Wirbelsäule nur bis zur Höhe des Proc. spinosus des 7. Halswirbels hinaufreicht.

Ueber die Function der aus dem 5. und 6. Cervicalnerven stammenden motorischen Fasern können wir uns Kenntniss durch die Elektrisation des sogenannten Erb'schen Supraclaviculapunktes verschaffen. Dies Experiment zeigt, dass alle Muskeln, welche normaler Weise von diesem Punkte aus erregt werden können, auch bei unserem Patienten auf beiden Seiten gleichmässig zur Contraction gebracht werden.

Des Weiteren spricht gegen eine Wurzellähmung des 5., 6. und 7. Cervicalnerven das Fehlen irgend welcher Veränderungen an den MM. scaleni, welche aus den bezeichneten Nerven, noch ehe diese sich an dem grossen Armgeflecht betheiligen, ihre Aestchen beziehen. Etwas weiter nach der Peripherie entspringen aus denselben Cervicalnerven die Wurzeln des N. thoracicus posterior, der die MM. levator scapulae, rhomboidei, serratus poster. super. und serratus anticus major versorgt. In all' diesen Muskeln lässt sich weder Atrophie, noch EaR nachweisen.

Diese mannigfachen Untersuchungen und Erwägungen waren nöthig, um über Sitz und Ausdehnung der Läsion möglichst genaue Kenntniss zu bekommen. Wir müssen nach Allem annehmen, dass der Tumor nur den 8. Cervical- und 1. Dorsalnerven nahe am Austritte aus ihren Foramina intervertebralia gedrückt hat, wobei auch die aus dem 1. Dorsalnerven stammenden oculopupillären Fasern des Halssympathicus mitbetroffen sind. Erst nach dieser genauen Localisation der Läsion haben wir das sichere Fundament gewonnen, von dem aus wir zur Analyse der resultirenden Nervenstörungen übergehen können.

Unser Fall steht bezüglich der Möglichkeit, den Ort der Läsion genau zu bestimmen, bis jetzt einzig da. Bei allen anderen in der Literatur beschriebenen Plexuslähmungen hatten Traumen stattgefunden, die den Plexus in grosser Ausdehnung geschädigt hatten, so dass von einer genauen Localisation der Schädigung nicht die Rede war, sondern nur ungefähr festgestellt werden konnte, ob mehr die oberen oder die unteren Partien des Brachialplexus betroffen waren.

Es handelte sich meist um Verletzungen während der künstlich bewerkstelligten Geburt, um Fall auf die Schultergegend, wobei häufig gleichzeitig Clavicularbrüche vorhanden waren, um Humerusluxationen, Schussverletzungen und Aehnliches.

Autopsien konnten nur in ganz vereinzelten Fällen gemacht werden. Bei einem Patienten Flaubert's waren beim Versuch, den luxirten Humerus zu reponiren, die 4 untersten Plexuswurzeln aus dem Rückenmark herausgerissen worden. Tod nach 17 Tagen. Das Halsmark zeigte an der entsprechenden Stelle eine ausgedehnte Erweichung.

Ferner veröffentlichte R. Pfeiffer in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde 1891, I. Band, 2 Fälle von Lähmung der unteren Plexuswurzeln mit dem Resultat der Obductionen. Einmal handelte es sich um ein Lymphosarkom des Mediastinum posticum, das in die Intervertebrallöcher der linken Seite hineingewuchert war; das andere Mal um ein Sarkom der Wirbelkörper im Bereich der drei untersten Hals- und des 1. Dorsalwirbels.

Beide Fälle können, so interessant sie in mancher Beziehung sind, trotz der Obduction für eine Erweiterung unserer Kenntnisse über den Faserverlauf in den einzelnen Plexuswurzeln nicht verwerthet werden, weil selbst bei sorgsamster mikroskopischer Durchforschung es unmöglich ist, die Grenzen der sarkomatösen Infiltration überall genau zu bestimmen; z. B. fand sich in dem 1. Falle Pfeiffer's galvanische EaR sämmtlicher Arm- und Schultermuskeln, obwohl der Tumor nur die beiden obersten Brustwurzeln umfasst hatte.

Nachdem wir nun bei unserem Patienten festgestellt haben, dass die Läsion sich auf den 8. Cervical- und 1. Dorsalnerven beschränkt, ist es von grossem Interesse, genau zu betrachten, welchen Effect eine solche Läsion hat.

Wie in der voranstehenden Beschreibung des Falles hervorgehoben wurde, setzt die vollständige atrophische Lähmung genau an der Mitte des Unterarms ein und erstreckt sich auf alle peripher von dieser Grenze gelegenen Muskeln. Den gleichen Bezirk nimmt die absolute Anästhesie ein. Es hat sich also die Lähmung durchaus nicht an die Ausbreitungsgebiete der einzelnen Hauptnerven gehalten, sondern hat von jedem einzelnen von einer scharfen Grenze an nur die peripherischen Gebiete ausgesucht, die central gelegenen verschont.

Die folgende Tabelle giebt eine Uebersicht über die Vertheilung der Lähmung in den einzelnen Hauptnervengebieten:

	N. musculo-cutan.	*N. cut. brach. medius*	*N. ulnaris*	*N. medianus*	*N. radialis*
Erhalten	Biceps Coraco-brachial. Brachial. intern.	Von seiner Austrittsstelle aus der Oberarmfascie bis zur Mitte des Unterarms erhalten, aber hypästhetisch	Flexor carpi ulnaris	Pronator teres Flexor carpi radialis	Triceps Supinator longus Extensor carpi radialis " " ulnaris Extensor digitor. commun. } noch erhalten, aber " indicis } stark paretisch und " pollic. long. } deutlich atrophisch
Gelähmt	N. cutan. brachii extern.	Von der Mitte des Unterarms an vollständig gelähmt	MM. interossei, lumbricalis IV Hypothenar u. peripherische Hautäste	Flexor digit. communis profundus Flexor digit. communis sublimis Flexor pollicis longus Thenar Cutaneus palmaris und die übrigen peripherischen Hautäste --- Pronator quadratus nicht sicher zu prüfen. Wegen elektr. Unerregbarkeit wahrscheinlich auch gelähmt	Abductor pollic. longus Extensor " brevis Peripherische Hautäste

In sehr auffälliger Weise findet sich diese Auswahl der peripherischen Theile z. B. am N. musculo-cutaneus. Die von ihm versorgten Oberarmmuskeln sind bis auf die erwähnte geringe Schwäche intact, sein peripherischer sensibler Ast, der N. cut. brach. ext. s. perforans Casseri dagegen ist gelähmt, ein Verhalten, das um so eigenthümlicher erscheint, als bei Läsionen von gemischten Nerven regelmässig die motorischen Fasern früher und erheblicher leiden, als die sensiblen.

Ganz ähnlich ist die Lähmung im Radialisgebiet vertheilt. Triceps, Supinator longus und die Extensoren des Carpus sind erhalten, die Fingerextensoren schon stark paretisch, die periphersten unter ihnen (Abductor pollic. long. und Extensor pollic. brevis), sowie die sensiblen Radialisendigungen vollständig gelähmt. Ebenso sind vom Ulnaris und Medianus nur diejenigen Fasern erhalten, welche für Theile oberhalb der Mitte des Unterarms bestimmt sind.

Eine solche elective Lähmung der peripherischen Fasern in sämmtlichen Nerven, die noch zum Unterarm hinabreichen, kann nur durch die Annahme erklärt werden, dass an irgend einer Stelle zwischen Rückenmarksursprung und peripherischem Armnerv die für die peripherischen Armtheile bestimmten Fasern, getrennt von den übrigen, zusammen verlaufen und hier zerstört wurden.

Diese Stelle muss aber die 8. Cervical- und die 1. Dorsalwurzel sein, weil nach dem Vorausgegangenen der Tumor seine Druckwirkung auf dieses Gebiet beschränkt, und weil, ausser dem Tumor, keine andere Lähmungsursache gefunden werden kann.

Da nun gröbere Varietäten im Armnervenverlauf beim Menschen, soviel bekannt ist, nicht vorkommen, so geht aus meinen Beobachtungen hervor, dass die oberen Wurzeln dem Plexus brachialis die Fasern für die Schulter und den Oberarm, die zwei untersten Wurzeln diejenigen für den Unterarm und die Hand zuführen, und dass die Faservertheilung in den einzelnen Plexuswurzeln durchaus nicht der Anordnung in den einzelnen peripherischen Armnerven entspricht, sondern dass letztere ihre Fasern aus den verschiedensten Plexuswurzeln beziehen, womit die Thierexperimente von Ferrier und Yeo ihre Bestätigung für den Menschen gefunden haben.

Ferner zeigt der Fall, dass die zwei untersten Wurzeln neben den motorischen auch die sensiblen Fasern für die peripherischen Armtheile enthalten.

Die oberen Wurzeln dagegen führen anscheinend dem Plexus nur wenig sensible Fasern zu (Ram. cut. nerv. axillar. und vielleicht den N. cutan. brach. int.). Es wird wenigstens bei dem Erb'schen Typus gewöhnlich keine Anästhesie beobachtet. Man muss daher

annehmen, dass die aus dem R.-M. den oberen Plexuswurzeln zuströmenden sensiblen Fasern zum grössten Theil mit den Rami posteriores zur Haut des Rückens gehen.

Ich will nun kurz Umschau halten, ob die bei Plexuslähmungen bisher gemachten Beobachtungen für meine Behauptungen eine Stütze abgeben.

Bei dem Duchenne-Erb'schen Typus ist Schulter und Oberarm betroffen, allerdings nur zum Theil. Die befallenen Muskeln beziehen nach Erb ihre Fasern aus dem 5. und 6. Cervicalnerven, gehören also zum oberen Wurzelgebiet.

Die diesen Typus verursachenden Schädlichkeiten haben meist den Plexus in der Gegend des sogenannten Supraclavicularpunktes getroffen, an welchem die Wurzeln bereits zum Geflecht sich vereinigt haben, so dass beim Erb'schen Typus gewöhnlich keine Wurzel-, sondern eine eigentliche Plexuslähmung vorliegt.

Daraus erklärt sich auch, dass beim Erb'schen Typus fast nie Anästhesien beobachtet werden, welche vorhanden sein müssten, wenn die Läsion die Nerven bei ihrem Austritt aus dem Intervertebralloch befallen hat.

Es bietet also der Erb'sche Typus eine Illustration zum ersten Theil meiner Behauptung, dass nämlich die Nerven für Schulter und Oberarm aus den oberen Plexuswurzeln stammen. Ist nun dieser Satz richtig, so ergiebt sich von selbst, dass die unteren Plexuswurzeln den Rest des Arms, nämlich Unterarm und Hand versorgen müssen. Eine besondere Beweisführung hierfür ist eigentlich unnöthig, doch will ich der Vollständigkeit halber noch einige Beobachtungen anführen, welche meine Ansicht gerade bezüglich des zweiten Punktes bestätigen.

Seeligmüller veröffentlicht in der Berl. klin. Wochenschr. 1870 Nr. 4, S. 43, einen Fall von Schussverletzung des Plexus brachialis mit Lähmung des Sympathicus. Es bestand dabei eine kaum merkliche Abmagerung an Schulter und Oberarm, eine unbedeutende am Vorderarm, eine auffällige am Thenar, Hypothenar und den Interossei.

Bärwinkel (Deutsch. Arch. für klin. Med. 1874. Bd. XIV. S. 545) beschreibt ebenfalls einen Fall von Schussverletzung des Plexus brach. mit Sympathicuslähmung, in welchem neben einer Paralyse des M. serratus anticus magn. die ganze Hand stark abgemagert war, während der übrige Arm nicht atrophisch war. In beiden Fällen war die Sensibilitätsstörung ausschliesslich auf das Ulnarisgebiet beschränkt.

In einem Falle von Geburtslähmung (Seeligmüller, Archiv f. klin. Med. Bd. XX. 1877. S. 101) war der linke Arm in allen seinen Theilen atrophisch, besonders aber Vorderarm und Hand. Die Finger wurden unbeweglich eingeschlagen gehalten. Daneben bestand Sympathicuslähmung.

In einem dritten Falle Seeligmüller's (Berl klin. Wochenschr. 1870, S. 313) war die nach künstlich vollendeter Geburt auftretende Paralyse am vollständigsten an den Muskeln der Finger, die nie bewegt wurden. Die galvanische Erregbarkeit der Vorderarmmuskeln war erloschen. Es bestand vollständige Anästhesie unterhalb der Ellenbeuge.

In allen diesen Fällen handelt es sich um eine Lähmung der unteren Wurzeln des Plexus brachialis, wie aus der Betheiligung des Sympathicus hervorgeht; zugleich hält sich die Armlähmung nicht an den Verlauf eines oder mehrerer grosser Armnerven, sondern sucht, wie bei unserem Patienten, vorzugsweise die Fasern für die periphersten Extremitätentheile auf.

Bärwinkel wie Seeligmüller hatten bei ihren Beobachtungen ihr Augenmerk hauptsächlich auf die Betheiligung des Sympathicus, über dessen Lähmung zu jener Zeit noch wenig Veröffentlichungen vorlagen, gerichtet, und wohl aus diesem Grunde war ihnen die eigenthümliche Vertheilung der Lähmung entgangen, wie sie auch der Mlle Klumpke entgangen ist, obwohl diese alle hierher gehörigen Fälle eingehend bespricht.

Werfen wir nun noch einen Blick auf die beistehenden Tabellen von Gowers und Edinger und sehen, ob sich meine Annahme mit den hierin niedergelegten Daten vereinigen lässt.

Tabelle, welche das Verhältniss der spinalen Nerven zu den motorischen, sensorischen und reflectorischen Functionen des Rückenmarks zeigt. Nach Gowers, Handb. d. Nervenkr. Bd. I. S. 222.

Motor. Functionen	Nerven	Motor. Functionen	Nerven	Sensor. Functionen	Reflex
Stern. mastoideus, obere Halsmuskeln, oberer Theil des Trapezius	C 1	Kleine Rotatoren des Kopfes, Depressoren des Zungenbeins	1	Schädel	1
	2		2		2
	3	Levat. anguli scapul.	3	Hals u. obere Brust	3
	4	Diaphragma	4	Schulter	4
	5	Serratus, Flex. d. Ellbogens, Supinatoren (Schultermuskeln)	5	Arm, äussere Seite	5
Untere Halsmuskeln, mittlerer Theil des Trapezius	6	Extensoren des Handgelenks u. der Finger	6	Radialseite, Unterarm u. Hand; Daumen	6
	7	Extensoren des Ellbogens. Flexoren des Handgelenks u. der Finger. Pronatoren	7	Arm, innere Seite, Ulnarseite d. Unterarms, Unterarm u. Hand, Fingerspitzen	7
	8		8		8
	D 1	Muskeln der Hand	1		1

Scapularreflex

Localisation der Function in den verschiedenen Segmenten des Rückenmarks. Nach Edinger, Nervös. Centralorgane. III. Aufl. S. 123.

Segmente	Muskeln	Reflexe	Gefühlsinnervation der Haut
2.—3. Cervicalis	Sterno-mastoideus Trapezius Scaleni und Nackenmuskeln Diaphragma	Inspiration bei raschem Druck u. d. Rippenbogen	Nacken und Hinterkopf
4. Cervicalis	Diaphragma Supra- und Infraspinatus Deltoideus Biceps und Coraco-Brachialis Supinator longus Rhomboidei	Erweiterung der Pupille auf Reizung des Nackens. 4. bis 7. Cervicalis	Nacken Obere Schultergegend Aussenseite des Arms
5. Cervicalis	Deltoides, Biceps u. Coraco-Brachialis Supinator longus et brevis Pectoralis, pars clavicul. Serratus magnus Rhomboidei, Brachial. ant. Teres minor	Scapularreflex 5. Cervicalis bis 1. Dorsalis. Sehnenreflexe der entsprechenden Muskeln	Rückseite d. Schulter u. des Arms Aeussere Seite des Ober- u. Vorderarms
6. Cervicalis	Biceps. Brachialis anticus Pectoralis pars clavicular. Serrat. magn. Triceps. Extensor. d. Hand u. d. Finger Pronatoren	Reflexe von den Sehnen der Extensoren des Ober- u. Unterarms. Handgelenkssehnen. 6.—8. Cervicalis	Aeussere Seite des Vorderarms Rücken der Hand. Radialisgebiet
7. Cervicalis	Caput longum Tricipitis Extensoren der Hand u. der Finger Flexoren der Hand Pronatoren der Hand Pectoralis pars costalis Subscapularis Latissimus dorsi. Teres major	Schlag auf die Vola erzeugt Schliessen der Finger Palmarreflex. 7. Cervicalis bis 1. Dorsal.	Radialisgebiet der Hand Medianusvertheilung
8. Cervicalis	Flexoren der Hand u. der Finger Kleine Handmuskeln	Papillarreflex	Ulnargebiet
1. Dorsalis	Strecker d. Daumens Kleine Handmuskeln Daumen- und Kleinfingerballen		

Sehen wir in diesen Tabellen nach, welche Wirkung eine Läsion der 8. Cervical- und der 1. Dorsalwurzel haben würde, so finden wir, dass die hierdurch erzeugte motorische Störung im grossen Ganzen sich mit der bei unserem Patienten gefundenen Lähmung decken würde. Eine unserem Falle ähnliche Ausbreitung der Anästhesie aber würde man nach den Tabellen erst erhalten, wenn ausser der 1. Dorsal- und 8. Cervicalwurzel noch die sensiblen Fasern der 7. und 6. Cervicalwurzel gelähmt wären. Weitere Erfahrungen müssen die Entscheidung über diese Differenzen bringen. Mich dünkt es sehr wahrscheinlich, dass die in physiologischer Beziehung so eng zusammengehörigen motorischen und sensiblen Fasern für Unterarm und Hand auch in ganz gleicher Höhe in das Rückenmark eintreten.

Es bleibt bei unserem Patienten noch die Besprechung einiger Punkte übrig.

So ist noch die Schwäche der Oberarm- und Schultermuskeln der rechten Seite zu erklären, welche zwar gering, aber doch deutlich ist. Das Nächstliegende ist, diese Parese auf einen Druck von Seiten des Tumors zu schieben. Es wäre aber bei dieser Annahme sehr sonderbar, dass die Parese so vollkommen gleichmässig sich über alle Muskeln verbreitet hätte, dass nicht hier und dort eine stärkere Lähmung mit Atrophie und EaR aufgetreten wäre. Beides fehlt aber durchaus. Ferner müsste man auch mitunter Stauungserscheinungen von Seiten der Vena subclavia, die doch mit den Nerven zusammen über den Tumor hinwegzieht, beobachtet haben. Auch der Radialpuls rechts und links ist gleich.

Ich halte es daher für das Richtigste, diese Schwäche als Inactivitätserscheinung aufzufassen, wofür auch die Parese im rechten Cucullaris, der doch zum Haupttheil vom N. accessorius versorgt wird, spricht.

Auf eine Lähmung der MM. spinalis und semispinalis cervicis, sowie der kleinen Rückgratsmuskeln ist vielleicht die erwähnte rechtsconvexe Skoliose des oberen Brusttheils der Wirbelsäule zurückzuführen. Diese Muskeln beziehen nämlich ihre Nerven aus den Rami posteriores der Hals- und Brustnerven, von welchen jene des 8. Cervicalis und 1. Dorsalis natürlich ebenfalls durch den Rippentumor bei ihrem Austritt aus dem Foram. intervertebrale gedrückt sein müssen. Vielleicht rührt hiervon auch die Hypästhesie im Bereich des Angulus scapulae rechts her. Es sind dies aber, was ich betonen möchte, nur Vermuthungen, die noch der Bestätigung durch weitere Beobachtungen bedürfen.

Das Résumé meiner Beobachtungen würde sich demnach in folgenden Worten ausdrücken:

Durch eine Läsion der beiden untersten Wurzeln des Plexus brachialis wird neben Sympathicusstörung eine Lähmung der motorischen und sensiblen Nerven für den Unterarm und die Hand verursacht, wogegen die Nerven für Oberarm und Schulter verschont bleiben. Dieses Verhalten lässt sich nur durch die Annahme erklären, dass die beiden untersten Wurzeln lediglich Fasern für den peripherischen Armtheil führen.

IX.

Ueber das Stottern.

Von

Dr. Felix Heymann

in Kolmar (Posen).

(Mit einer Abbildung im Text.)

Einleitung.

Die beim Stottern auftretenden äusseren Erscheinungen sind durch abnorme Contractionen bedingt, die man von jeher als Krämpfe bezeichnete. Diese Bezeichnung ist nicht ganz correct. Was verstehen wir unter Krampf? Nehmen wir ein Beispiel aus der alltäglichen Erfahrung, den Wadenkrampf. Dieser ist eine abnorm starke Contraction der MM. gastrocnemius und soleus, die ohne und sogar gegen den Willen eintritt, und die durch den Willen nicht aufgehoben werden kann. (Der Schmerz, mit dem der tonische Krampf gewöhnlich verbunden ist, kann und muss hier, wo es auf das Wesentliche ankommt, als accessorisch angesehen werden.) Die Muskelcontractionen, die beim Stottern auftreten, können aber sofort durch den Willen aufgehoben werden, einfach dadurch, dass der Stotterer zu sprechen aufhört. Die Contractionen treten also nur ein, wenn der Wille, zu bewegen, in Action tritt, und sie hören auf, wenn der Wille, zu bewegen, aufhört. Auf diesen Unterschied hat Rosenbach in einem Aufsatze in der „Deutschen medicinischen Wochenschrift" (Jahrgang 1890. Nr. 46) aufmerksam gemacht. Beim Stottern tritt eine vom Willen abhängige perverse oder paradoxe Innervation auf, beim Krampf „eine vom Willensacte, also von einer bewussten Innervation völlig unabhängige Contraction". Man kann also beim Stottern nicht von eigentlichen Krämpfen sprechen, sondern höchstens von relativen Krämpfen, relativ d. h. hinsichtlich der zur Erzeugung der Sprache nothwendigen Bewegungen. Im weiteren Sinne des Wortes spricht man allerdings von Krampf als von jeder abnormen Contraction schlechtweg, und es soll der Einfachheit halber auch in Folgendem die Bezeichnung „Krampf" beibehalten werden.

Auf welche Muskelgebiete die Innervationsstörungen sich erstrecken, welcher Art die Krämpfe sind, ob tonisch oder clonisch, darüber herrschte früher die grösste Meinungsverschiedenheit. Heute sind wohl alle Autoren darüber einig, dass die Krämpfe sich auf das ganze Gebiet aller Muskeln erstrecken, die zur Respiration, Phonation und Articulation in Beziehung stehen, und dass diese Krämpfe sowohl tonisch, als auch clonisch, sowie sogar tonisch-clonisch sein können.

Abgesehen von dem Versuche, während der Inspiration zu sprechen, wird der Krampf naturgemäss während der Exspiration, deren Modification die Sprache ja ist, eintreten, und zwar wird der Krampf des Zwerchfells, je nachdem er tonisch oder clonisch ist, die Luft in den Lungen festhalten oder nur eine geringe Menge Luft in kurzen Exspirationen stossweise entweichen lassen. Im ersten Falle findet keine Exspiration statt, mithin ist die Sprache unmöglich, im anderen Falle wird die Exspiration und mit ihr die Sprache gestört und zwar unterbrochen sein. — Der Krampf der Muskeln des Kehlkopfs wird vorzugsweise bei der Aussprache eines Vocals erfolgen, mag dieser am Anfang oder in der Mitte einer Silbe stehen. Es wird dann bei tonischem Krampfe der zur Aussprache eines Vocals nöthige, momentane Glottisschluss längere oder kürzere Zeit andauern, die Luft kommt über die Glottis nicht hinaus, mithin kann keine Stimmbildung statthaben; bei clonischem Krampfe wird der Vocal in kurzen Zwischenräumen etliche Male ertönen, bis die zur Articulation erforderliche Mundeinstellung erfolgt. — Der Krampf der Mundmusculatur endlich wird als tonischer die Luft nicht aus dem Munde strömen lassen, also ist die Sprache unmöglich; als clonischer wird er die zur Hervorbringung des Consonanten erforderliche Contraction nach jedesmaliger kurzer Erschlaffung wieder eintreten lassen, so dass die Vocaleinstellung nicht zur richtigen Zeit erfolgt.

Es ist hiermit nur eine kurze Uebersicht der falschen unzeitigen, resp. zu lange andauernden Innervationsacte gegeben, die beim Stottern auftreten, keineswegs eine erschöpfende Darstellung. Eine solche lässt sich überhaupt wohl schwerlich geben. Bekanntlich gehört zur richtigen Ausführung jeder Bewegung, und namentlich zu dem feinen und complicirten Mechanismus, den die Sprache erheischt, „dass die Erregung sich auf die nöthigen Muskeln beschränkt, aber jedem derselben ein bestimmter Grad der Verkürzung ertheilt und in bestimmter Weise der zeitliche Ablauf der Erregung geregelt wird“ (Strümpell), also das, was wir Coordination der Bewegung nennen. Eine so feine Abstufung der einzelnen Contractionen ist aber nur durch die gleich-

zeitige Action der Antagonisten möglich, und der Ausfall oder die unzeitige oder zu lange oder zu starke Innervation auch der Antagonisten muss auf die Bewegung störend einwirken. Berücksichtigen wir nun, dass in der gegebenen Uebersicht theils nur einzelne Muskeln als Paradigmata aufgeführt, theils eine ganze Menge einzelner Muskeln unter einem Collectivnamen begriffen worden sind, erwägen wir, dass auch der oder die Antagonisten eines jeden dieser Muskeln eine Rolle spielen können, bedenken wir ferner, dass dieselbe Wirkung nicht nur durch eine Muskelgruppe, sondern auch durch das Zusammenwirken einiger Muskelgruppen erzielt werden kann und wird, ziehen wir schliesslich in Betracht, dass in extremen Fällen viele andere Muskelgebiete betroffen werden, die zu den Sprachorganen in gar keiner Beziehung stehen, so eröffnet sich uns die Perspective auf ein ganz unübersehbares Gebiet von Innervationsstörungen, die beim Stottern auftreten können.

Ziehen wir aus Vorstehendem das Facit, so kommen wir zu folgendem Ergebniss: Durch die Krämpfe wird an gewissen Stellen des Athmungscanals die Exspirationsluft zurückgehalten, und zwar derart, dass der tonische Krampf die Luft überhaupt zurückhält, während der clonische Krampf abwechselnd in rascher Aufeinanderfolge Luft zurückhält und entweichen lässt. Im ersteren Falle verlässt also den Mundkanal überhaupt keine Luft, im letzteren entweicht zwar Luft, die Exspiration dauert aber nicht längere Zeit regelrecht an, sondern wird durch kurze Intervalle unterbrochen, in denen durch krampfhaften Verschluss die Luft festgehalten wird. Das Endergebniss ist also beim tonischen Krampf Sprachlosigkeit, beim clonischen dagegen ein Stocken, eine Pause in der Rede. Die Sprachlosigkeit ist allerdings temporär und kann insofern auch als eine Pause in der Rede bezeichnet werden, als in der Regel die Sprache sich bald einstellt. Sieht man aber hiervon ab und betrachtet den Endeffect des tonischen Krampfes für sich, so kann man ihn als temporäre oder momentane Sprachlosigkeit bezeichnen. Es giebt auch eine dauernde Sprachlosigkeit als Folge des Stotterns. Diese trifft man bei äusserst schüchternen Kindern an, die durch übermässiges Stottern vom Sprechen überhaupt abgeschreckt werden und nun gar keine Sprechversuche mehr machen, Alalia mentalis s. relativa (Merkel). Es handelt sich hier also um intensive Angst vor dem Sprechen, Lalophobie. Diese Angst erinnert an die Angst, die bei gewissen Formen der Melancholie beobachtet wird, und kann auch als deren Theilerscheinung aufgefasst werden; wie der Melancholiker aus Furcht alle willkürlichen Bewegungen unterlässt, so dass er starr und

stumm bleibt, hat das stotternde Kind nur Angst, seine Sprachmuskeln in Bewegung zu setzen, und bleibt deshalb stumm. Hierher gehören jene Fälle, in denen Individuen, die für stumm gelten, plötzlich durch einen heftigen Affect zu sprechen beginnen. Das bekannteste Beispiel ist wohl der Sohn des Croesus.

Der äusseren Erscheinung nach ist also die Bezeichnung des Stotterns als „spastische Coordinationsneurose" (Kussmaul u. A.) schlechtweg gerechtfertigt, schlechtweg, denn nicht nur localisirte clonische Krämpfe, Spasmen, sondern auch localisirte tonische Krämpfe, Crampi, werden beim Stottern beobachtet.

Die folgende Darstellung der Aetiologie, der Symptomatologie, der Pathologie, Prognose und Therapie begreift das idiopathische Stottern, nicht das symptomatische Stottern, das gewisse Krankheitsprocesse, namentlich Rückenmarksaffectionen begleiten soll; derartige Beobachtungen werden nur mit Vorsicht aufzunehmen sein, weil bekanntlich früher die einzelnen Sprachstörungen zusammengeworfen wurden, so dass man nicht sicher ist, ob wirklich Stottern vorgelegen hat.

Aetiologie und Entwicklung.

Von der Aetiologie des Stotterns wissen wir sehr wenig. Der Beginn des Leidens wird gewöhnlich in das vierte bis sechste Lebensjahr verlegt. Die Angaben jedoch, welche die vermeintliche Ursache betreffen, lauten sehr verschieden. In einem Falle wird ein heftiger Affect, Angst, Schreck, oder ein mechanischer Insult, ein Fall, Schlag, Stoss, wobei ein Affect ja im Spiele ist, beschuldigt, in einem zweiten Falle hat das Stottern sich im Anschluss an eine acute Infections-, resp. Kinderkrankheit, wie Scharlach, Masern, Keuchhusten, entwickelt, in einem dritten Falle endlich hat das Uebel sich ohne nachweisbare Ursache entweder nach und nach, fast unmerklich eingeschlichen oder auch plötzlich mit einem Male sich gezeigt.

Berkhan hat unter 209 Stotternden 162 gefunden, die den niederen Ständen angehören, und leitet daraus als Ursache des Stotterns die Armuth ab. Treitel kommt zu demselben Resultat. Es leuchtet ja ein, dass ärmere Leute viel weniger als reiche Leute in der Lage sind, ihre stotternden Kinder behandeln zu lassen; doch das ist noch lange kein Beweis für jene Behauptung. Umfassendere Statistiken haben denn auch ergeben, dass Berkhan's Armuthstheorie durchaus unbegründet ist (Gutzmann).

Sodann ist von Bloch auf den Zusammenhang zwischen Mund-

athmung und Stottern, von Bresgen, Kafemann und Winckler auf die Beziehungen aufmerksam gemacht worden, welche zwischen Veränderungen im Bereiche der oberen Luftwege und dem Stottern beständen; als solche Veränderungen werden adenoide Vegetationen im Nasenrachenraum bezeichnet. Diese Beobachtungen bedürfen noch der Bestätigung und insbesondere des Nachweises, dass diese Veränderungen bei Stotternden viel häufiger anzutreffen sind, als bei normal Sprechenden. Durch die operative Behandlung adenoider Vegetationen des Nasenrachenraums sind sogar Heilungen des Stotterns gesehen worden, vier solcher Fälle sind von Kafemann[1]) und einer von Braun mitgetheilt worden. Diese Bestrebungen erinnern an die Zeit, wo man in organischen Fehlern der äusseren Sprachwerkzeuge, namentlich der Zunge, die Ursache des Stotterns sah und daher diesen mit dem Messer auf den Leib rückte. Auch damals wurden Heilungen constatirt, die eitel Dunst waren, und es ist daher die Frage berechtigt, wie es sich mit den neuerdings auf operativem Wege erzielten Heilungen verhalte. Es fragt sich, ob diese Heilungen dauernde oder nicht vielmehr temporäre, wirkliche oder nicht vielmehr scheinbare sind, und selbst zugegeben, dass in diesen Fällen der Erfolg dauernd ist, ist die Anzahl der mitgetheilten Fälle viel zu gering, als dass die Heilung nicht eine andere Deutung zuliesse. Gutzmann bestreitet daher mit Recht sowohl, dass jene Veränderungen Stottern erzeugen, als auch, dass die Entfernung derselben das Stottern beseitigt; er giebt aber zu, dass eine derartige operative Behandlung unter besonderen Verhältnissen (bei nervösen Störungen) eine conditio sine qua non ist. Sehr treffend spricht sich in dieser Frage Kuttner in einer Recension über das Bresgen'sche Werk: „Krankheits- und Behandlungslehre der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle, sowie des Kehlkopfes und der Luftröhre" (Berliner klinische Wochenschrift pro 1892. Nr. 22) aus; er sagt: „Dass eine Rachenmandel, die durch ihre Grösse zu irgend welchen Störungen Veranlassung giebt, entfernt werden muss, unterliegt keinem Zweifel; dass aber z. B. Sprachstörungen, wie das Stottern, von adenoiden Vegetationen abhängig sind, dafür müssten doch erst noch stringentere Beweise geliefert werden. Man bedenke nur, wie viel Kinder giebt es überhaupt, deren Rachenmandeln so ganz normal sind, dass man beim besten Willen nicht von einer Hypertrophie derselben sprechen kann, und dann erinnere man sich, wie viel Kinder mit adenoiden

1) Nach einer brieflichen Mittheilung von Schäffer-Bremen. Monatsschrift für Sprachheilkunde pro 1891. Nr. 1.

Vegetationen man gesehen habe, die durchaus nicht stotterten. Ich habe weit über 3000 Fälle von hyperplastischer Rachentonsille gesehen, und darunter waren vielleicht 1 oder 2 Fälle mit derartigen Sprachstörungen."

Diese Unzulänglichkeit in der Untersuchung, die Unterlassung einer Parallele zwischen Stotternden und normal Sprechenden, hat manche Autoren zu der irrigen Behauptung geführt, dass physische Zeichen der Entartung ein ätiologisches Moment des Stotterns sind. Ein abnorm gebildeter Gaumen beispielsweise findet sich, ganz abgesehen davon, dass man sich schwer vorstellen kann, wie ein solcher zu Stottern Veranlassung geben mag, ebenso bei normal Sprechenden, wie bei Stotterern.

Momente, die von allen Autoren als ätiologische hervorgehoben werden, sind Heredität und psychische Contagiosität; mancher Autor lässt jedoch nur eins von diesen Momenten gelten. Coën hat in 335 Fällen das Uebel 61 mal aus obigen Ursachen ableiten können, und zwar war es in 36 Fällen ererbt und in den übrigen 25 Fällen durch Nachahmung erworben worden. Berkhan hat unter 209 Fällen 40 mal Heredität und 3 mal Nachahmung gefunden. Ssikorski schätzt den Procentsatz der Fälle, in welchen die Erblichkeit eine Rolle spielt, auf 73. Denhardt hat sogar 77½ Proc. (von 1994 Fällen 1545 mal) nachweislicher Vererbung constatiren können.

Wo keines von diesen Momenten nachzuweisen ist, sind wir gezwungen, eine Prädisposition anzunehmen. Es entsteht nun die Frage: Bildet sich die Prädisposition als Folge eines heftigen Affects oder einer fieberhaften Krankheit heraus? oder stellen diese Momente nur Gelegenheitsursachen dar? Wenn man bedenkt, wie oft Kinder einen Affect erleiden, wie viele Kinder Infectionskrankheiten überstehen, ohne nachher zu stottern, so gelangt man nothwendiger Weise zu dem Schluss, dass, wenn sich Stottern herausgebildet hat, der Boden schon vorbereitet gewesen sein muss, dass also jene Punkte Gelegenheitsursachen sind.

Nicht als ätiologisches Moment gelten kann das Geschlecht. Es ist zwar allgemein anerkannt, dass das männliche Geschlecht von dem Stotterübel weit häufiger betroffen wird, als das weibliche; doch haben wir mit dieser Thatsache für die ätiologische Forschung nichts gewonnen. Denhardt und Gutzmann bringen diese Thatsache mit dem bei beiden Geschlechtern verschiedenen Typus der Respiration in Zusammenhang; es ist schwer, einzusehen, wie dieses Moment jene Thatsache erklären soll. Ssikorski hat die Lösung dieser Frage versucht, indem er sich auf Gebiete wandte, auf denen ähn-

liche Verhältnisse im Geschlechte bestehen, ist jedoch zu keinem greifbaren Resultate gelangt. Dagegen hat er in der Forschung nach einer anderen Richtung hin gefunden, dass die Nationalität ein prädisponirendes Moment für das Stottern darstellt.

Eine ebenso eigenthümliche, als interessante Entstehung des Stotterns zeigt folgender Fall: Ein normal sprechendes Kind (Mädchen) von drei Jahren kommt aus der Spielschule nach Hause und spricht in der Weise, dass es sämmtliche Silben wiederholt. Das Kind sagt also nicht: Guten Tag, sondern: Gu-gu-ten-ten Tag-Tag u. s. w. Auf die Frage der Eltern nach dem Grunde dieser Sprachweise giebt das Kind keine Antwort, lässt davon aber nicht ab. Wiederholte Ermahnungen, doch richtig zu sprechen, fruchten nichts, machen im Gegentheil das Kind ängstlich und verlegen, und es bildet sich wirkliches Stottern heraus. Der entsetzte Vater forscht nach und findet des Räthsels Lösung in dem Umstande, dass den älteren Kindern in der Spielschule Leseunterricht ertheilt wird, wobei eine Wiederholung einzelner Silben ja unvermeidlich ist. Unser Mädchen hatte sich eine Spielerei daraus gemacht, den buchstabirenden Schulkameradinnen nachzuahmen. Jetzt war es für den Vater ein Leichtes, das Kind durch freundliche Belehrung zum correcten Sprechen zu bewegen.

In diesem Falle ist das Stottern durch Nachahmung entstanden, aber nicht, wie das so häufig geschieht, durch Nachahmung eines Stotternden; hier kann von einem psychischen Contagium also nicht die Rede sein. Das Beispiel stellt ferner einen Fall von acutem Stottern dar, das sich in der Literatur selten findet (Treitel), und zeigt ausgebildetes Stottern vor dem vierten Lebensjahre, eine Erscheinung, die ebenfalls zu den Seltenheiten gehört. Vielmehr beschränkt sich der Sprachfehler vor dieser Zeit gewöhnlich auf ein Ueberhasten im Sprechen, wozu sich meist Unachtsamkeit und Nachlässigkeit gesellen, stellt also eine Art Poltern dar, und erst daraus entwickelt sich das eigentliche Stottern. Gerade in diesem Prodromalstadium spielt das elterliche Verhalten eine wichtige Rolle, wie ja die Erziehung überhaupt von bedeutendem Einflusse auf die Entwicklung des Stotterübels ist. Neben dem angeführtem Falle, der auch in dieser Beziehung lehrreich ist, kommt hier eine Angabe von Berkhan in Betracht, wonach eine Frau äusserte, „dass ihr Sohn bei seinem Stottern anfangs keine Angst gezeigt habe, seit aber der Vater bei Fortdauer des Stotterns mit dem Stocke gedroht, habe sich eine solche beim Stottern eingestellt.“ Diese Angst beim Stottern ist aber nichts Anderes, als die Angst vor dem Stottern. Das Kind fürchtete die Schläge, und da diese von seinem Stottern bedingt waren, auch

dieses. In diesem Falle ist die Ursache der Angst also der Stock. In einem Falle von Treitel fürchtete der Knabe, ein Wort auszusprechen, weil dieses ihm einige Male Schwierigkeiten gemacht hatte. Mag die Entstehungsursache der Angst nun sein, welche sie wolle, der Eintritt des Angstgefühls ist ein bedeutsamer Wendepunkt, gewissermaassen ein Markstein in der Entwicklung des Stotterns. Zwar kommt der Angst nicht die hohe Bedeutung zu, welche ihr Schrank zuschreibt, nach ihm basirt nämlich das Wesen des Stotterübels auf localisirten Angstgefühlen in Betreff des Sprechens. Unzweifelhaft spielt aber die Angst eine sehr wichtige Rolle, und zwar nicht so sehr insofern, als sie das Stottern fördert und unterhält, als vielmehr in der Hauptsache, weil sie der Ausgangspunkt des psychischen Stotterns ist, das sie einleitet. Während bis jetzt nichts Anderes als Uebereilung, Unachtsamkeit, Nachlässigkeit beim Sprechen bestanden, während es dem Kinde nie in den Sinn kam, auf seine Sprache zu achten, mithin auch keine Zweifel an seinem Sprachvermögen in ihm aufsteigen konnten, wird jetzt durch die Angst die Aufmerksamkeit des Kindes auf sein Sprechen gelenkt, es denkt über sein Sprechen nach und muss unvermeidlich zu der Erkenntniss gelangen, dass es anders spricht, als seine Nebenmenschen, die Existenz des Uebels kommt ihm zum Bewusstsein. Was Wunder daher, wenn das Kind sich genirt, sich schämt, zu sprechen? Spricht es wirklich, so stottert es, und so zweifelt es an seinem Sprachvermögen und bildet sich allmählich ein, nicht fliessend sprechen zu können, stottern zu müssen.

Inzwischen ist das Kind in die Schule gekommen. Diese ist, wie man a priori schliessen kann, der Boden, auf dem das Stottern so recht zur Blüthe gelangt. In der That ist auch eine Zunahme der Stotterer in der Schule statistisch nachgewiesen (Gutzmann, Treitel), ein Ergebniss, dem Denhardt auf Grund seiner Untersuchungen widerspricht. Eine allgemeine, zuverlässige Statistik, wie sie von der Redaction der „Monatsschrift für die gesammte Sprachheilkunde“ auf Grund einer jetzt festgestellten Normalzählkarte geplant ist, dürfte Licht in diese Frage bringen.

Das Stottern soll in seiner Entwicklung auch in der zweiten Dentitions- und in der Pubertätsperiode beeinflusst werden. Mir ist beim Lesen von v. Krafft-Ebing's „Psychopathia sexualis“ aufgefallen, dass unter den Urningen etliche Stotterer waren. Im Allgemeinen pflegen Stotterer psychisch nur selten zu erkranken. Vielleicht geben Untersuchungen nach dieser Richtung hin, also in welchem

Verhältniss zu normal Sprechenden Stotterer somatisch und namentlich psychisch erkranken, einen Anhalt zur Erforschung der Aetiologie des Stotterns.

Im höheren Alter, das eine sociale Stellung und eine gewisse Selbständigkeit mit sich bringt, pflegt das Stottern zurückzutreten. Nach Berkhan zeigt sich bei sehr jungen Kindern und Stotternden im höheren Alter Angst oder Befangenheit nicht. „In reifen Jahren stottern nur Wenige, Greise fast nie" (Ssikorski).

Was das Verhältniss zwischen dem Prodromalstadium und dem psychischen Stottern anlangt, so geht das letztere nicht ohne Weiteres aus dem ersteren hervor. Der Uebergang ist kein scharfer, sondern ein allmählicher. Der Zeitpunkt des Uebergangs ist individuell verschieden.

Symptomatologie.

Wir haben gesehen, dass die Innervationsstörungen beim Stottern überaus mannigfaltig sein können. Es werden daher auch die äusseren Erscheinungen, die Symptome, die ja von jenen bedingt sind, ungemein variabel sich gestalten. Infolgedessen darf es nicht wundern, dass die Eintheilungen, denen die äusseren Erscheinungen zu Grunde liegen, eben so lückenhaft als zahlreich sind, lückenhaft, da sie nicht alle Erscheinungsformen umfassen und nicht umfassen können, und zahlreich, weil sie von den verschiedensten Gesichtspunkten aus aufgestellt sind.

Naheliegend ist es, das Stottern der Intensität nach in einzelne Gruppen zu bringen. Die meisten Autoren haben denn auch ein hochgradiges, ein mittelstarkes und ein schwaches Stottern unterschieden. Die Intensität ist aber erst das Product mehrerer einzelner Factoren; sie hängt ab von der Häufigkeit, in der das Stottern auftritt, dann von der Länge der Pause, welche Patient macht, wenn er anstösst, und schliesslich zum nicht geringsten Theile davon, auf welche Muskelgebiete die perverse Innervation sich erstreckt; insbesondere wird zur Beurtheilung unerlässlich sein, inwieweit einerseits die Muskeln des Athmungs-, Stimm- und Sprachapparates und andererseits die entfernteren Muskelgebiete betroffen werden. Ganz abgesehen von dem zuletzt angeführten Momente wird die Beurtheilung ungemein schwierig sein in Fällen, in denen das Uebel sich vorzugsweise temporär zeigt, also z. B., wenn ein Stotterer heute fast bei jedem Worte anstösst und morgen ziemlich fliessend spricht. Soll man diese Formen zu den hochgradigen oder zu den leichten rechnen? Ueberdies hat die Eintheilung nach der Intensität, wie

Berkhan richtig bemerkt, nicht wissenschaftlichen, sondern nur praktischen Werth.

Eine andere Eintheilung des Stotterns ist die nach der Localität der abnormen Contractionen. So unterschied Colombat zwei Arten, das gutturo-tetanische und das labio-choreatische Stottern, Species, die beide wieder in mehrere Unterabtheilungen zerfallen. Diese Eintheilung hat, wie Merkel sagt, seiner Zeit viel Aufsehen gemacht. Und doch liegt ihr gar kein Princip, keine tiefere Idee zu Grunde, im Gegentheil, sie ist ganz willkürlich. Unter dem gutturo-tetanischen Stottern ist nichts Anderes, als der tonische Glottiskrampf, und unter dem labio-choreatischen Stottern nichts, als der klonische Krampf des M. orbicularis oris zu verstehen. Mit demselben Rechte könnte man das Stottern in gutturo-choreatisches und labio-tetanisches eintheilen, und wollte man diese Eintheilung durchführen, so würde man nothwendiger Weise dazu gelangen, so viele Arten des Stotterns zu unterscheiden, als unser ganzer Athmungs-, Stimm- und Articulationsapparat, ja unser ganzer Organismus Muskelgruppen hat.

Wiederum eine andere Eintheilung beruht auf der Beobachtung, welche Lautgattungen, resp. Lautcomplexe dem Patienten mehr, und welche ihm weniger Schwierigkeit machen. Diese Beobachtung ist aber nichts weniger als feststehend.

Was zunächst das Verhältniss von Silben und Consonanten anlangt, so vermag nach Merkel „der Stotternde jeden einzelnen Consonanten für sich, ohne Vocal, unter allen Umständen ganz richtig und ohne die geringste Schwierigkeit zu articuliren, nur wenn er einen Consonanten vocalisiren, d. h. in Verbindung mit einem nachfolgenden Vocale aussprechen soll, dann stockt oder stottert er". In gleichem Sinne spricht sich Kussmaul aus. Diese Angabe, welche sich bei fast allen Autoren nach Merkel findet, kann sich nur aus ungenügender Beobachtung erklären. Stellt man in dieser Hinsicht Versuche an, so wird man finden, und zwar gar nicht so sehr selten, dass auch bei dem Versuche, einen Consonanten allein, ohne nachfolgenden Vocal, auszusprechen, Stottern eintritt. In Fall V der Casuistik Coën's findet sich folgende Stelle: „.... dass er (der Patient) plötzlich seiner bis jetzt fliessend vor sich gegangenen Sprache nicht mehr mächtig, ja nicht einmal in der Lage ist, einen einzigen Laut hervorzubringen". Dann kommen hier die Beobachtungen Denhardt's in Betracht, der zwei solcher Fälle ausführlicher behandelt. Der eine Patient schreibt: „Ich stotterte nicht allein bei einzelnen Silben, sondern auch, wenn ich Consonanten allein, also ohne Verbindung mit einem darauf folgenden Vocal lautirte."

Der andere Patient äussert sich: „Dann ist noch zu erwähnen, dass es mir auch nicht möglich war, die Consonanten zu lautiren, also die Buchstaben k, t, c u. s. w. ohne Zusatz eines Vocals stotternfrei auszusprechen.“ Bei beiden Patienten hat Denhardt diese Angaben bestätigt gefunden. Eine sorgfältige Untersuchung nach dieser Richtung ist von anderen Autoren jedenfalls unterlassen worden und würde ohne Zweifel dieses Ergebniss öfter zu Tage fördern. Uebrigens ist auch Gutzmann in der Lage, unsere Behauptung zu bestätigen. Die Bezeichnung des Stotterns als Pararthria syllabaris (Merkel, Kussmaul) ist also ungenau, auch die Bezeichnung Dysarthrie statt Dyslalie und ebenso Anarthrie und Pararthrie statt Alalie und Paralalie erweist sich als ungerechtfertigt, resp. ungenau.

Dass nicht nur bei Consonanten, sondern auch beiVocalen gestottert wird, wird von Merkel und Kussmaul zugegeben; nur soll bei Vocalen seltener Stottern eintreten, was im Ganzen und Grossen sich bestätigt.

Bezüglich der Consonanten giebt Merkel an, dass beim stummen oder Explosivlaut, g-dur, k, b, p, d, t, wo Mund- und Gaumencanal complet abgeschlossen wird, Patient mehr Schwierigkeiten hat, als bei f, ch, l, z, s u. dergl., die an und für sich schon klingen. Coën hat gefunden, dass das Gebrechen bei der Aussprache der Tenues oder Mutae: f, ch, k, p, hartes s, sch, x und z hervortritt, während die Bildung der Mediae: b, d, g, j, l, m, n, r, weiches s und w ohne wesentliche Schwierigkeit geschieht. Und Gutzmann wiederum hat in directem Gegensatze zu Coën gefunden, dass der Fehler bei den Mediae sich bemerkbarer macht, als bei den Tenues. Drei Autoren und drei verschiedene, einander widersprechende Beobachtungen! — Dass diese Beobachtungen gemacht sind, daran ist nicht zu zweifeln. Dann aber folgt daraus, dass dem einen Stotterer der, dem anderen jener Consonant schwer fällt, und so ist es in der That. Im Gegensatze zu den Patienten, die ohne Vorliebe für einen oder mehrere Buchstaben einmal bei diesem, ein anderes Mal bei jenem Consonanten, bald bei einem Consonanten, bald bei einem Vocale anstossen, giebt es eine grosse Anzahl Sprachkranker, die nur bei gewissen Buchstaben stottern, die gewissermaassen ein Alphabet „schwieriger“ Laute haben. Dieses Alphabet ist aber nicht nur bei den verschiedenen Patienten verschieden, sondern wird auch bei demselben Individuum verschieden. Eine solche Aenderung des Alphabets bei demselben Patienten bildet sich im Laufe der Zeit mitunter ohne wahrnehmbare Ursache heraus, oft liegt ihr aber ein Erfolg

oder Misserfolg zu Grunde. Einem Secundaner, der ohne Vorliebe für bestimmte Laute stotterte, passirte es bei dem Lesen einer Stelle im Cicero, dass er bei dem Worte „ars" anstiess und erst nach ungefähr minutenlanger Pause, während der er sich vergeblich abmühte, das Wort herausbrachte. Seit dieser Zeit stiess er vorzugsweise bei den Vocalen an, bei den Consonanten nur selten. Erst nach Jahren verlor sich diese Wirkung jenes Misserfolges, zeigte sich aber, was ganz charakteristisch ist, sofort wieder, als der Patient gelegentlich an jenes Vorkommniss aus der Secunda erinnert wurde. Andererseits hat wieder das fliessende Aussprechen eines bis dahin als schwierig geltenden Lautes oder Wortes den umgekehrten Effect.

Die Untersuchung, welche Laute mehr und welche weniger zum Stottern Veranlassung geben, wird also zu keinem einheitlichen Resultate führen, und Wyneken bemerkt sehr richtig, unter günstigen Umständen könne jeder Stotternde jedes Wort ohne Anstoss aussprechen, unter ungünstigen bei jedem stottern.

Die Widersprüche, die sich hierbei gezeigt haben, treten noch deutlicher hervor bei der Betrachtung der Einflüsse, den die Modificationen der Sprache einerseits und die äusseren Verhältnisse andererseits auf das Stottern ausüben. Nach Merkel, Coën u. A. m. können Stotterer ohne allen Anstoss singen, mit Pathos declamiren, raisonniren und fluchen, mit Bekannten gut und mit Fremden schlecht sprechen. Das Letztere wird im Allgemeinen zugegeben, die anderen Punkte aber sind vielfach umstritten. Nach Wyneken und Berkhan tritt auch beim Singen Stottern ein, auch fehlt es nicht an Angaben (z. B. Denhardt), dass auch beim Declamiren u. s. w. gestottert wird. Nach Schulthess und Schmalz können Stotternde ohne allen Anstoss flüstern, eine Angabe, der Wyneken und in der neueren Zeit fast alle Autoren widersprechen.

Noch verschiedenartiger wird das Stottern durch die äusseren Verhältnisse und Umstände beeinflusst. Da wird das Wetter, Tages- und Jahreszeit, Unpässlichkeiten, Krankheiten u. s. w. herangezogen, deren Einfluss bald günstig, bald ungünstig angegeben wird. Auch der Mond soll das Stottern beeinflussen, und Gutzmann meint etwas ironisch, es fehlte nur noch, dass Falb's kritische Tage hierbei eine Rolle spielten. Selbst der wohl allgemein anerkannte Satz, dass alle deprimirenden Einflüsse das Stottern vermehren und alle excitirenden es mindern, hat nicht absolute Gültigkeit. „Unpässlichkeiten aller Art vergrössern meist das Uebel, ausnahmsweise aber mindert es sich oder setzt ganz aus, wenn andere Krankheiten eintreten (Schult-

hess), oder auch nach einer Verwundung, einer Blutung u. dergl." (Kussmaul: Die Störungen der Sprache. S. 231). Hiernach wirken also deprimirende Einflüsse meistentheils ungünstig, mitunter aber auch günstig auf das Uebel ein.

Es wäre ein Leichtes, diese Beispiele um ein Erkleckliches zu vermehren; dadurch würde man die Widersprüche aber nicht erklären, im Gegentheil nur häufen.

Zur Vervollständigung des Bildes seien noch einige besondere Formen des Stotterns erwähnt.

Oft wiederholt der Patient die bereits gut und richtig ausgesprochene Silbe oder das gut ausgesprochene Wort ein oder auch mehrere Male. Ferner sind jene Bewegungen bemerkenswerth, welche, in entfernteren Muskelgebieten auftretend, die Contractionen der Muskeln des Sprachapparates begleiten oder auch ganz verdecken. Sowohl die Wiederholung einzelner Silben und Wörter, als auch diese Bewegungen werden ebenso, wie die Anwendung eines Synonymon statt des beabsichtigten Wortes, die Aenderung der Construction, die Einschaltung von Flickwörtern bewusst gebraucht werden, von Anfang an mit Absicht gemacht, in der Meinung, das substituirte Wort oder die substituirte Satzform besser aussprechen zu können, resp. die Aussprache des schwierigen Wortes sich dadurch zu erleichtern. Hierfür finden sich in der Literatur zahlreiche Belege. So bezeichnet Denhardt diese Bewegungen als „bewusste und beabsichtigte", als „mit vollem Bewusstsein erfolgend" und führt als Bestätigung Aeusserungen seiner Patienten an. So sagt A. Gutzmann: „Nicht selten suchen sich stotternde Personen durch Hüpfen und Springen Hülfen fürs Sprechen zu geben", und giebt im Anschluss daran ein Beispiel. Der für diese Contractionen allgemein gebrauchte Ausdruck „Mitbewegungen", welche man im wissenschaftlichen Sinne ja als unabsichtlich, unbewusst auffasst, ist demnach falsch; man könnte mit Coën „Nebenerscheinungen" sagen. Allerdings geht, da die Bewegungen durch die häufige Wiederholung angelernt werden und dann mehr mechanisch, fast automatisch erfolgen, mit der Zeit bei ihrer Anwendung das Bewusstsein der Absicht verloren. Nur so lässt sich Gutzmann's Behauptung erklären, dass die „Flickwörter, da sie ohne Absicht fast unbewusst gebraucht werden, auch zu den unwillkürlichen Bewegungen gehören". Hiermit stimmt theilweise überein, was Ssikorski sagt, dass diese Bewegungen wahrscheinlich das Product einer unbewussten oder halbbewussten Schöpfungskraft sind, und einige von ihnen wie absichtlich erscheinen. Ssikorski ist sich offenbar über das Wesen dieser Be-

wegungen nicht klar. Diese sind, wie ihre Entstehung zeigt, als beabsichtigte anzusprechen. So äusserte sich ein Patient Denhardt's: „Da gab mir der Zufall ein Hülfsmittel an die Hand", womit das Einschieben von ihm geläufigen kleinen Wörtern, wie also, oder, wie, aber u. s. w., gemeint ist. In ähnlicher Weise bezeichnet ein Patient Ssikorski's die Geberden und Bewegungen, welche zur Erleichterung der Sprache gemacht werden, als Kniffe.

Es giebt erwachsene Stotterer, welche im Umsetzen und Einschieben einzelner Wörter und in redactionellen Aenderungen durch die fortwährende Uebung eine solche Fertigkeit erlangen, dass sie überhaupt nicht stottern, wohl aber eine unnatürliche Sprechweise, welche den Eindruck des Verwirrten macht, darbieten. Als ein Apothekereleve seinen Chef um Urlaub bat, um einen Stottercursus durchmachen zu wollen, meinte der Apotheker ganz erstaunt: „Wie, Sie stottern?" — Diese Form des Stotterns könnte man „latentes Stottern" nennen. Im Uebrigen bietet mitunter ein Stotterer, auch wenn er gerade nicht stottert, sondern fliessend spricht, recht auffallende Erscheinungen dar.

Bei manchen Stotterern äussert sich das Leiden derart, dass sie vor Beginn der Rede oder auch mitten im Satze, wenn sie auf eine Schwierigkeit zu stossen wähnen, eine Pause machen, während der sie den Mund geschlossen halten oder auch öffnen. Hier findet eine abnorme Contraction der Exspirationsmuskeln allein oder aber der Exspirations- und Kehlkopfsmuskeln zusammen statt, und dadurch wird die Phonation vereitelt, sei es, dass die Stimmbänder blos einander genähert, die Glottis also noch geöffnet ist, oder, dass die Stimmbänder sich aneinanderlegen und die Glottis geschlossen ist. Die perverse Innervation der Respirations- und Kehlkopfsmuskeln ist viel weniger studirt, als die abnormen Contractionen der Articulationsmuskeln, und zwar aus dem naheliegenden Grunde, dass die abnormen Bewegungen in diesen Muskeln bei Weitem auffallender sind, als die in jenen Muskeln. Ssikorski hat jedoch in der „Symptomatologie des Stotterns" ein ziemlich gleichmässiges Bild der perversen Innervationen in allen drei Apparaten der Respiration, Phonation und Articulation gegeben.

Andererseits kommt es auch vor, dass während der Pause vor Beginn der Rede keine Contractionen gemacht werden, sondern Patient schweigt absichtlich, weil ihn der Zufall einmal darüber belehrt hat, dass er durch die Pause besser oder ganz gut spricht.

Schliesslich seien noch jene Fälle erwähnt, in denen bei jedem Sprechversuche sich Nebenerscheinungen einstellen, so dass es gar

nicht zum Stottern kommt. Ein Mann, der an dieser Form des Stotterns litt und in den meisten neueren Büchern, die über Stottern handeln, erwähnt ist, wurde für geistesgestört gehalten und der Irrenabtheilung der Berliner Charité überwiesen. Eine andere Art sensationeller Fälle bildeten jene, in denen der Patient, bevor er zu sprechen begann, eine oder mehrere auffallende Nebenerscheinungen oder perverse Innervationen darbot, dann aber fliessend sprach. Man dachte anfangs gar nicht daran, dass der oben erwähnte Patient an Stottern leiden könnte; nur weil man über das Wesen des Stotterns noch völlig im Unklaren war, was übrigens theilweise auch heute noch der Fall ist, konnten jene Fälle Sensation erregen.

Nach alledem können wir nur sagen, dass sich bezüglich der Erscheinungsformen des Stotterns feste Regeln nicht aufstellen lassen. Die äusseren Verhältnisse beeinflussen das Uebel nicht nur in der verschiedenartigsten Weise, sondern dasselbe Moment hat in dem einen Falle eine ganz andere, ja entgegengesetzte Wirkung, wie in dem anderen, und da die Erscheinungsformen sich mit der Zeit ändern, werden wir den mannigfaltigsten Bildern des Stotterns begegnen. Mit Recht sagt daher Denhardt: „Die Frage, wie das Stottern sich äussert, lässt eine erschöpfende Beantwortung nicht zu. Die individuellen Besonderheiten sind hier so zahlreich, wie die von dem Leiden ergriffenen Individuen selbst.“ Wir unsererseits wollen nicht verfehlen, hier nochmals die Thatsache zu betonen, dass nach den Angaben der Autoren das Stottern, wie keine andere Krankheit, durch die verschiedenartigsten Momente beeinflusst wird, und dass die Wirkung des Einflusses selbst eines und desselben Momentes von den einzelnen Autoren verschieden, ja entgegengesetzt angegeben wird. Wir sind weit entfernt, die Richtigkeit der Beobachtungen und Angaben anzuzweifeln, es ist dies zur Erklärung der Widersprüche auch gar nicht nöthig. Die Lösung des Räthsels heisst Autosuggestion.

Trotzdem lassen sich aus dem Chaos der verschiedenen Beobachtungen und Angaben zwei Punkte herausheben, welche eine wenigstens relative Allgemeingültigkeit beanspruchen dürften. Diese beiden Punkte sind:

1. Jeder Stotterer spricht ohne Anstoss, wenn er allein, unbeobachtet ist oder sich glaubt.

2. Mässiger Alkoholgenuss vermindert, resp. beseitigt das Stottern.

Ich verhehle mir nicht, dass diese beiden Sätze, der zweite noch

mehr, als der erste, Widerspruch hervorrufen werden. Das ist bei einem Leiden, bei welchem die Einbildung oder, wie der moderne Ausdruck lautet, die Autosuggestion eine hochwichtige Rolle spielt, auch gar kein Wunder. Da die Beziehungen, welche zwischen der Einbildung und dem Stottern bestehen, in der folgenden Darstellung der Pathologie eine angemessene Würdigung erfahren werden, so wird sich darin auch die Erklärung jenes Widerspruchs finden, welchen die obigen beiden Sätze veranlassen dürften.

Pathologie.

Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, auch nur auf die wichtigeren zahlreichen Theorien, die über das Wesen des Stotterns existiren, näher einzugehen. Mit Ausnahme von Coën, der, wie Kussmaul sagt, merkwürdiger Weise höchst einseitig im Stottern nichts sieht, als die Folgen eines mangelhaften Luftdrucks in den Lungen verursacht durch Innervationsstörungen, halten alle Autoren der neueren Zeit das Stottern mit Recht für ein Leiden centraler Natur. Ueber die Art des centralen Defects aber schweigen sie sich entweder aus, was so viel bedeutet, wie ein „ignoramus", oder sie machen allgemeine Andeutungen. Eine Ausnahme hiervon machen Ssikorski, Ruff, Schrank und Denhardt.

Ssikorski kommt zu dem Schluss, dass der Sitz des Stotterns sich im motorischen Theile des Sprachcentrums befindet. Auch Ruff verlegt den Sitz des Leidens in das Sprachcentrum und findet die Ursache des Stotterns in der Alteration des Blutgehaltes des Sprachcentrums. Ist dies nun schon eine Hypothese, so ist er überdies zu der weiteren Annahme gezwungen, dass diese Gehirnpartie durch irgend eine Schädlichkeit zum Locus minoris resistentiae geworden ist.

Schrank bezeichnet das Stottern sehr richtig als eine Willensstörung; diese lässt er von localisirten Angstgefühlen in Bezug auf das Sprechen bedingt sein. Dass in dem Stadium, in dem das Stottern beginnt psychisch zu werden, das Angstgefühl allein das Stottern zu unterhalten vermag, haben wir in der Aetiologie gesehen. Wie aber steht es um die erwachsenen Stotterer, die notorisch überhaupt keine Angst empfinden? Für das ausgebildete Stottern muss also ein anderes Moment verantwortlich sein, und das ist das Achten auf das Sprechen oder, wie Denhardt es ausdrückt, das Denken an das Uebel.

Dem normal sprechenden Menschen kommt überhaupt nicht der Gedanke, dass er bei irgend einem Worte stocken werde; er ist sich wohl bewusst, dass er fliessend sprechen kann, ja es ist ihm ganz

selbstverständlich, dass er das kann; hat er doch schon so oft geläufig gesprochen!

Dieses Selbstbewusstsein hat beim Stotterer eine mehr oder minder starke Beeinträchtigung erfahren; er weiss aus Erfahrung, dass er beim Sprechen anstösst, und richtet, sowie er sprechen will, sein Augenmerk auf die Sprache überhaupt oder auf irgend ein Wort, das er sprechen will; sofort fällt ihm ein, dass er mit dem Uebel behaftet ist, d. h. er denkt an sein Uebel. Sobald er nun an das Uebel denkt, wird in ihm die Vorstellung rege, nicht fliessend sprechen zu können. Diese Vorstellung muss, wenn anders sie Stottern erzeugen soll, über den Willen, zu sprechen, dominiren, d. h. sie muss wirksam sein.

Für das Auftreten des Stotterns ist also Hauptbedingung, dass Patient auf die Sprache achtet oder an das Uebel denkt; denn denkt er nicht daran, so kann jene Vorstellung nicht auftauchen, mithin kann er auch nicht stottern — und erst in zweiter Reihe kommt die Frage, ob die Vorstellung Wirksamkeit erlangt.

Dass das Stottern unter der Herrschaft des Denkens an das Uebel steht, dafür finden wir in der Literatur etliche Belege. Schulthess citirt einen stotternden Arzt, der von sich selbst erzählt: „Je mehr mich die Umstände an mein Stottern erinnern, je mehr ich sie zu verbergen suche, desto mehr stottere ich; je ruhiger ich aber bin und je weniger ich an mein Gebrechen denke, desto freier rede ich.“ Dieser Satz wird auch von Ssikorski angeführt.

Coën meint in seiner Besprechung der Heilmethoden des Stotterns, es sei eine vielfache Beobachtung, dass die Stotternden in den meisten Fällen leichter sprechen, wenn sie an ihr Uebel gar nicht denken. Dann aber bietet noch seine Casuistik bemerkenswerthe Einzelheiten. In Fall V heisst es wörtlich: „Wenn der intelligente und entsprechend gebildete junge Mann an sein Uebel denkt, welches seine ganze Zukunft zu gefährden geeignet ist, so überwältigt ihn eine derartige Schwermuth, dass....“ und in Fall VI giebt der Patient in der Schilderung des subjectiven Gefühls während des Paroxysmus an: „Sobald die betrübende Erinnerung meines qualvollen Zustandes lebhaft wird, so fühle ich Angst....“ (Folgen, wie in Fall V die Erscheinungen, resp. Nebenerscheinungen des Stotterns). Ich glaube, wenn Coën im Gegensatze zu Ssikorski diese Thatsachen anführt, ohne ihre Bedeutung zu kennen oder zu würdigen, so thut das unserer Theorie keinen Abbruch.

Die Angst, von der im zuletzt angeführten Beispiele (Fall VI in Coën's Casuistik) die Rede ist, ist nichts Anderes, als der Ausdruck peinlicher Gefühle, die sich mit der störenden Vorstellung von der Unfähigkeit der fliessenden Sprache verknüpfen. Diese Vorstellung wird durch persönliche Erfahrungen beeinflusst, die zwar individuell gedeutet werden, doch aber auch gemeinsame Züge darbieten. So wirkt die Vorstellung um so stärker, je mehr der Patient Gegenstand der Beobachtung Anderer ist oder zu sein glaubt. Es ist dies ein Zug, der mit der Entstehung und Entwicklung des Uebels eng zusammenhängt. Ist oder wähnt sich Patient frei von der Aufmerksamkeit Anderer, so denkt er überhaupt nicht an die Möglichkeit, dass er anstossen könnte. Er kann daher, wenn er allein ist oder zu sein glaubt, die längsten Monologe halten, ohne ein einziges Mal anzustossen. Ebenso wird er nie stottern, wenn seine Aufmerksamkeit voll und ganz in Anspruch genommen wird; denn dann kann der Gedanke an das Uebel nicht auftauchen. So erklärt sich die Beobachtung, dass viele Stotterer beim Spiel oder im Examen fast oder ganz fehlerfrei sprechen; sie sind bei der Sache sehr eifrig und concentriren ihre Aufmerksamkeit auf einen Punkt. Alle Umstände, die den Stotternden an sein Uebel erinnern, wirken ungünstig, alle Umstände, welche ihn von diesem Gedanken ablenken, wirken günstig auf das Uebel ein.

Die Verminderung, resp. das gänzliche Verschwinden des Stotterns im ersten Stadium des Alkoholrausches hängt mit der leichteren und prompteren motorischen Uebertragung zusammen, die durch mässigen Alkoholgenuss hervorgerufen wird. Die Sprachbewegungen wickeln sich correcter ab, die coordinirenden Kräfte kommen nicht so leicht aus dem Gleichgewicht. Nichts kann für diese unsere Behauptung überzeugender sprechen, als die allgemeine Beschreibung, welche Schmiedeberg in seiner „Arzneimittellehre" (S. 26) von den durch Alkoholgenuss hervorgerufenen Erscheinungen giebt, aus welcher wir die betreffenden Sätze hier wiedergeben, resp. dem speciellen Falle anpassen wollen. „In der psychischen Sphäre gehen zunächst die feineren Grade der Aufmerksamkeit, des Urtheils und der Reflexion verloren, während die übrigen geistigen Thätigkeiten sich noch im normalen Zustande erhalten." Der Stotterer wird muthiger, weil er die Gefahren, welche seiner Sprache drohen, weniger beachtet und weniger über sie reflectirt; er lässt sich nicht durch die störende Vorstellung beängstigen und beeinflussen, er spricht deshalb freier, ungehinderter. „In hervorragendem Maasse wird die Beurtheilung des eigenen Selbst beeinträchtigt." —

A priori kann man schliessen, dass ein Stotterer, welcher maniakalisch wird, in seiner Erregung wenig oder gar nicht anstossen wird. Auch hier geht der Vorstellungsverlauf mit ausserordentlicher Leichtigkeit von statten, eine Vorstellung jagt gewissermaassen die andere, und so kann die störende Vorstellung gar nicht in den Vordergrund gelangen. Doch findet sich in der Literatur, soweit ich sie kenne, kein Fall, in dem ein Stotterer von der Manie befallen wurde, wie solche psychisch überhaupt selten zu erkranken scheinen; wenigstens hat eine diesbezügliche Anfrage bei einigen erfahrenen Psychiatern eine Beantwortung in diesem Sinne gefunden.

Fassen wir unsere letzten Ausführungen kurz zusammen, so können wir sagen: Alle Momente, welche die motorische Uebertragung erleichtern, beeinflussen das Stottern günstig, alle Momente, welche die motorische Uebertragung erschweren, ungünstig.

In beiden Fällen, im Rausch, wie in der maniakalischen Erregung, verknüpfen sich mit der Beschleunigung der psychischen Vorgänge Lustgefühle. Dem gegenüber kann man jene peinlichen Gefühle, welche die störende Vorstellung begleiten, mit Denhardt als Unlustgefühle bezeichnen.

Ein Lehrer brauchte, um von einem stotternden Schüler eine fliessende Antwort zu bekommen, nur einen Mitschüler aufzurufen. In demselben Augenblick, in dem der stotternde Knabe den Namen des Mitschülers hörte, fühlte er die Aufmerksamkeit der ganzen Klasse von sich auf diesen übergehen und sprach, während er kurz vorher keinen Ton hatte herausbringen können, ohne Anstoss. Mit dem Bewusstsein, unbeobachtet zu sein, war sofort die störende Vorstellung verschwunden, und mit ihr auch das Stottern.

Ein stud. med., der im Verein mit einigen Kameraden sich zum tentamen physicum vorbereitete, stiess bei dem Worte „Brom" fürchterlich an. Aergerlich, dass das Wort nicht herauskommen will, steht er von weiteren Sprechversuchen ab, sagt aber gleich darauf die Worte: „Donnerwetter, Brom kann ich nicht aussprechen!" spielend leicht, ohne die geringste Schwierigkeit. Denhardt und Gutzmann führen ähnliche Beispiele an. Offenbar dachte jener Student das zweite Mal weder daran, dass er das Wort „Brom" aussprechen wolle, noch an das Uebel überhaupt.

Ein Schüler suchte durch äusserst schnelles Sprechen, das ihm den Beinamen „Rassler" einbrachte, die störende Vorstellung zu bannen.

Wie tief die Vorstellung von dem Unvermögen der fliessenden Sprache in der Seele des Kranken wurzeln, wie diese Idee sein ganzes

Sein und Fühlen, sein ganzes Denken und Handeln erfüllen kann, erhellt aus der Thatsache, dass manche Stotterer selbst im Traume anstossen, d. h. dass sie im Traume sprechend sich stottern hören; ja, das geht sogar so weit, dass sie selbst im Traume, wenn sie etwas sagen wollen, zu stottern fürchten; im wachen Zustande ist diese Befürchtung bekanntlich nichts Ungewöhnliches, sondern vielmehr, wie wir gezeigt haben, zum Zustandekommen des Stotterns durchaus nothwendig. Dagegen pflegen die Patienten aus dem Schlafe fehlerfrei zu sprechen.

Je häufiger die gekennzeichnete Vorstellung auftritt, desto häufiger wird natürlich das Stottern eintreten. Die Intensität des jeweiligen Stotterns aber ist von dem Uebergewicht abhängig, welches die Vorstellung, nicht geläufig sprechen zu können, über den Willen, zu sprechen, erlangt, d. h. von dem Grade der Wirksamkeit der Vorstellung.

Im Lichte der entwickelten Theorie werden uns viele Eigenheiten des Stotterers verständlich. Jetzt verstehen wir z. B., warum er manches Wort umschreibt oder warum er die Wortreihe in einem angefangenen Satze ändert; er weiss genau, dass, wenn er den Versuch macht, das Wort auszusprechen, dass er dann stottert, und um dieses zu vermeiden, meidet er auch das Wort.

Doch wie erklären wir die verschiedene Wirkung desselben Momentes bei den einzelnen Patienten?

Wir haben schon in der Symptomatologie auf den Einfluss hingewiesen, den ein Erfolg oder Misserfolg auf das Stottern haben kann. Was ist natürlicher, als dass ein Stotterer, der sich durch die Einschiebung des Wörtchens „also" über das schwierige Wort einmal hinweggeholfen hat, bei der nächsten Gelegenheit dasselbe Mittel anwendet? Hat es doch voriges Mal so gut geholfen! Andererseits wiederum bedarf es bei einem Patienten, der vorgesprochene Worte fliessend nachspricht, unter Umständen nur eines einmaligen Anstosses beim Nachsprechen, um ihn in seinem Glauben, ohne Anstoss nachsprechen zu können, irre werden zu lassen! Ja, ich habe einen Fall beobachtet, wo ein Stotterer einfach durch den Hinweis darauf, dass er geläufig nachsprechen könne, dass er nicht stottere, wenn man ihm das schwierige Wort vorspreche, auch beim Nachsprechen stotterte.

Die Erfahrung, welche der Patient irgend einmal gemacht hat, prägt sich in sein Gedächtniss ein, hinterlässt mit anderen Worten Spuren oder Eindrücke, welche aufbewahrt, zunächst latent bleiben,

bei einem ähnlichen Anlass, in einer ähnlichen Situation aber wachgerufen werden und an die damals gemachte Erfahrung erinnern.

Diese Wirkung von Gedächtniss und Erinnerung erstreckt sich nun auf Dinge, die auf den Ablauf der Sprachbewegungen absolut keinen Einfluss haben können. Wie soll z. B. das Herumdrehen auf dem Absatz auf die Sprache einwirken, ein Mittel, dessen sich der verstorbene Herausgeber der Gartenlaube, Ernst Keil, mit Erfolg bediente?

Wir haben es hier also offenbar mit der Autosuggestion, der Einbildung zu thun, die jedem Stotterer mehr oder minder anhaftet. Ssikorski erkennt das an; er spricht von der lebhaften Einbildungskraft, die allen Stotterern eigen sei. Welche Rolle die Einbildung, resp. der Aberglauben bei Stotterern spielen kann, zeigen recht deutlich zwei Fälle von Denhardt (S. 87).

Der hochwichtige Factor der Einbildung, die ja auf der individuellen Deutung persönlicher Erfahrungen beruht, kann nun die aufgestellte Theorie modificiren. Wie nämlich einerseits die Einbildungskraft geeignet ist, das Fortschreiten des Uebels zu begünstigen, so wirkt sie oder kann sie wenigstens andererseits eindämmend wirken; meistentheils summiren sich Vorstellung und Einbildungskraft, diese kann aber auch jener entgegenwirken. Die lebhafte Erinnerung an einen Erfolg kann eben die Vorstellung in ihrer Wirksamkeit beeinträchtigen, resp. paralysiren. Die Vorstellung kann aber auch durch einen anderen mächtigeren Factor verdrängt werden, so durch den Gedanken von der zwingenden Nothwendigkeit, fliessend zu sprechen, specieller in einer ernsten, wichtigen Situation durch den Gedanken, dass das geläufige Sprechen Alles entscheidet.

Mit Hülfe unserer Theorie im Verein mit der Einbildungskraft lassen sich natürlich und ungezwungen alle jene eigenthümlichen Erscheinungen erklären, die wir beim Stottern beobachten, sowohl die geringste Innervationsstörung, als auch die auffallendste Nebenerscheinung, der intermittirende Charakter, wie die Verschiedenheit der mannigfaltigen Erscheinungen bei demselben, wie bei verschiedenen Individuen. Jetzt sind wir auch in der Lage, zu erklären, warum unsere beiden am Schluss des vorigen Abschnitts aufgestellten Thesen Widerspruch erfahren werden oder auch müssen.

Nach dem Gesagten können die beiden Thesen nicht absolute, sondern nur relative Gültigkeit beanspruchen. Als wir sie aufstellten, liessen wir — dessen waren wir uns wohl bewusst — die Wirkung der Autosuggestion ausser Acht. Nur solange die störende Vorstellung von dieser Wirkung unberührt bleibt, können die beiden Thesen

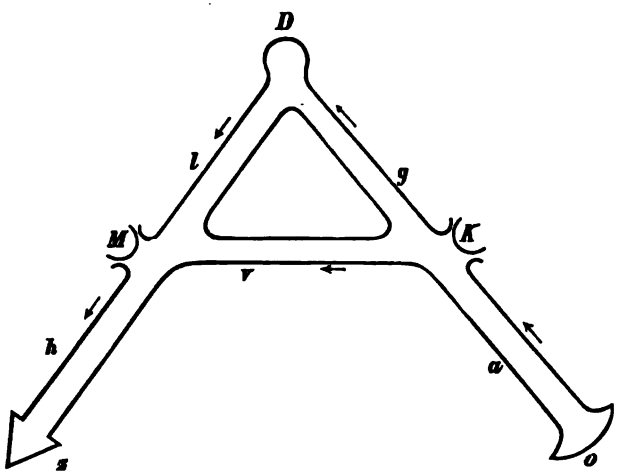
voll und ganz aufrecht erhalten werden. Für die in ihnen berührten Punkte kommt aber von den beiden Wirkungen, welche die Autosuggestion auf die Vorstellung hat, nur selten die Gegenwirkung in Betracht, vielmehr meistentheils die Wirkung, welche in gleichem Sinne erfolgt, wie die Vorstellung. Mit vollem Recht konnten wir daher von einer relativen Allgemeingültigkeit der beiden Thesen sprechen.

Aus unseren bisherigen Erörterungen, namentlich aus den angeführten Beispielen geht zur Evidenz hervor, dass die Unfähigkeit, welche sich beim Stottern kundgiebt, in Wirklichkeit nicht existirt. Denhardt bezeichnet daher die Vorstellung von dem Unvermögen des geläufigen Sprechens als Wahnvorstellung, als fixe Idee, und spricht das Stottern als eine Psychose an. Dieses Wort ist etwas unglücklich gewählt. Nach dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft ist, wenn sich auch Anfänge zu einem Umschwung (z. B. Querulantenwahn) bemerkbar machen, die Psychose eine umfängliche Erkrankung, welche durch Mangel an Krankheitseinsicht oder Kritik, durch einen intellectuellen Defect charakterisirt ist. „In diesem Sinne ist die Auffassung der fixen Idee als einer isolirten ‚partiellen' Störung bei sonstiger psychischer Integrität durchaus unhaltbar" (Kräpelin: Psychiatrie. S. 117—118). Von den angeführten Kriterien ist — das weiss Denhardt sehr wohl — beim Stotterer keine Rede. Dieser sieht wohl ein, dass er nicht normal spricht, er weiss auch, dass er correct sprechen kann, nur kann er die Einbildungskraft, die im Dienste der störenden Vorstellung steht, der Willenskraft nicht unterordnen.

Nach dem Bilde, wie wir es gegeben haben, kann wohl kein Zweifel darüber bestehen, dass wir es beim Stottern mit der Hysterie zu thun haben. Man kann zwar gegen diese Classificirung Einwände erheben, um so eher, als ja das Krankheitsbild der Hysterie unklar und verschwommen ist und eine kurze, präcise Definition der Hysterie überhaupt nicht gegeben werden kann. Sicher aber bestehen eine ganze Reihe von Annäherungspunkten. Dann müsste man das Stottern als localisirte, männliche Hysterie bezeichnen; die Hysterie betrifft bekanntlich zumeist das weibliche, das Stottern dagegen vorwiegend das männliche Geschlecht. Nun sind aber direct Fälle von hysterischem Stottern mitgetheilt worden (Mendel, Sperling u. A.), Fälle, in denen neben dem Stottern hysterische Symptome bestanden, und es fragt sich, ob man diese Fälle als eine Abart des Stotterns betrachten muss, bei der die Hysterie mehr allgemein ausgeprägt ist, oder ob diese hysterischen Symptome als Neben-

erscheinungen des Stotterns vielleicht zu deuten sind. Zur Beurtheilung des hysterischen Stotterns ist ebenso, wie zu einer Würdigung des symptomatischen Stotterns, ein umfangreiches und genau beobachtetes Material nothwendig.

Sehen wir nun zu, inwieweit wir den Vorgang, der sich beim Stottern abspielt, physiologisch erklären können. In der beigegebenen, dem Werke Preyer's: „Die Seele des Kindes" entnommenen schematischen Zeichnung



stellt *o* das periphere Ohr dar, von dem *a*, sensorische Fasern, die mit dem N. acusticus zusammenhängen, nach *K*, dem Klangerinnerungscentrum oder Schallabdrucksmagazin, führen. Von *K* nach *M* führen zwei Wege, ein directer durch die intercentralen Bahnen *v*, und ein indirecter; dieser geht zunächst durch die Fasern *g* zu *D*, dem Dictorium, dem begriffsbildenden Centrum, und von hier durch die Bahnen *l* zu *M*. *M* ist das motorische Sprachcentrum, welches durch *h*, Communicationsfasern zu den motorischen Sprachnerven, mit *s*, den äusseren Articulationsorganen, in Verbindung steht.

K, *D*, *M* liegen in der Grosshirnrinde. *o K D M s* ist die akustisch-motorische Bahn für die Lautsprache. Wird *D* ausgeschaltet, geht die Erregung also durch *v*, d. h. beim Nachsprechen unverstandener Worte tritt nach Schrank kein Stottern auf, ebensowenig beim Lesen, Scandiren u. s. w., „da diese Vorgänge sich in Bahnen abwickeln, bei welchen die Intelligenz nicht eingeschaltet erscheint". Wir haben aber gesehen, dass auch beim Nachsprechen u. s. w. ge-

stottert wird, sofern eben die hemmende Vorstellung Wirksamkeit erlangt.

Nun würde es sich fragen, wo diese Vorstellung entsteht. Auf dem Wege *oKD* haben wir keinen Grund die Entstehung anzunehmen. Auch *D* selbst kann nicht in Betracht kommen; hier ist der Ort, wo durch sensorische Eindrücke der verschiedensten Art Begriffe gebildet werden. Nun ist zwar von manchen Autoren den Stotterern Mangel an Intelligenz zugeschrieben worden. Diese Anschauung ist veraltet. Die meisten Autoren der neueren Zeit sind darüber einig, dass eher das Gegentheil der Fall ist. Es blieben also *l* und *M*. In *M* ist das motorische Centrum für die Coordination der Lautbewegungen, also der Ort, wo die Störung zur Geltung kommt. Würde in *M* die Vorstellung zu Stande kommen, dann würden Entstehungs- und Wirkungsort zusammenfallen, und das ist nicht wahrscheinlich. Aber in *M* kann die Vorstellung einfach deswegen nicht entstehen, weil eine solche nur durch eine sensorische Zelle erzeugt werden kann, und in *M* nur motorische Zellen liegen können. Es bleibt also nur *l*. Es muss also angenommen werden, dass in dem bezeichneten Rindenbezirke eine sensorische Zelle durch die störende Vorstellung erregt, die Erregung fortgepflanzt und den Sprachleitungsbahnen durch Communicationsfasern zugeführt wird. Hier trifft sie, und zwar entweder zwischen *D* und *M* oder zwischen *K* und *M*, mit der durch den Willensact, zu sprechen, erzeugten Erregung zusammen, geht mit ihr weiter bis *M* und bewirkt hier, wenn man das oft gebrauchte Bild von durch Uebung eingefahrenen Geleisen auf unseren Fall anwendet, entweder eine über Gebühr starke, motorische Uebertragung im alten Geleise oder aber eine Entgleisung, was in s sich in hyperenergischer Innervation der richtigen Muskelgruppe oder in der Innervation einer falschen, antagonistischen Muskelgruppe bemerkbar macht.

Das motorische Sprachcentrum ist also nicht, wie Ruff und Ssikorski annehmen, der Sitz des Leidens, sondern der Ort, wo die dem Leiden zu Grunde liegende Störung zur Wirkung gelangt. Der Sitz des Leidens ist vielmehr der Theil der Grosshirnrinde, welcher zwischen dem Begriffscentrum und dem motorischen Sprachcentrum liegt. Hier entsteht, wie wir gesehen haben, jene Vorstellung, welche auf den correcten Ablauf der Sprachbewegungen hemmend einwirkt. Diese Vorstellung ist der einzige feste Punkt in der Erscheinungen Flucht. Sie stellt sich mit solchem Nachdruck und mit solcher Bestimmtheit ein, dass der Patient sich ihr in den weitaus meisten Fällen nicht entziehen kann. Sie drängt sich in das Bewusstsein des

Kranken gegen seinen Willen hinein, sie ist von dem unangenehmen Gefühle des Zwanges begleitet und daher als Zwangsvorstellung aufzufassen.

Eine besondere Erwähnung verdient noch die Thatsache, dass durch Suggestion in der Hypnose bei normal sprechenden Individuen Stottern erzeugt werden kann. Ich habe einen derartigen Fall bei Liébault in Nancy gesehen. Es handelte sich um eine Somnambule, welcher Liébault in der Hypnose suggerirte, sie würde nach dem Erwachen nicht fliessend sprechen können, sie würde stottern müssen. In der That stellte sich dann Stottern ein.

Prognose.

Nach unserer Anschauung vom Wesen des Stotterns werden die Momente, welche gewöhnlich als Richtschnur für die Prognose gelten, als da sind: Form, Grad, Entstehung des Uebels, körperliche Constitution des Leidenden u. s. w., wenn sie überhaupt Bedeutung haben, nur eine nebensächliche Rolle spielen; nur die Energie des Patienten wird berücksichtigt werden müssen. Den Angelpunkt wird vielmehr die Frage bilden, ob das Uebel psychisch ist, und falls diese Frage bejaht werden muss, wie weit das psychische Uebel vorgeschritten ist. Wichtig wird auch sein, ob Patient mit oder ohne Hoffnung auf Heilung die Cur antritt.

Therapie.

Wir haben hier ein Uebel vor uns, das durch Einbildung entstanden ist, auf dem Boden einer minderwerthigen „geistigen Constitution" (Strümpell), welche die in der „Aetiologie" erwähnte Prädisposition darstellt. Trotzdem lässt sich in den meisten Fällen das Stottern durch geeignete Maassnahmen verhüten, wie elterliches Verhalten, frühe Behandlung.

Schon Schulthess und Klencke haben die Wichtigkeit der psychischen Einwirkung bei der Therapie des Stotterns erkannt. Schulthess sagt, es komme bei der Heilung des Stotterübels einzig auf Fesselung ihrer (der Patienten) Aufmerksamkeit und zweckmässige Beschäftigung ihrer Einbildungskraft an. Klencke geht sogar so weit, die Heilung des Stotterns überhaupt nicht für möglich zu halten, wenn die Cur nicht vorher psychisch vorbereitet werde. Das ist aber nicht richtig; denn es wurden und werden bei gänzlicher Vernachlässigung der psychischen Behandlung Heilungen des Stotterns erzielt. Denhardt ist der Einzige, welcher die psychische Behandlung besonders betont. Alle anderen Sprachärzte, Sprachlehrer u. s. w.

heilen das Stottern durch eine Athem-, Stimm- und Laut-Gymnastik in Verbindung mit Sprechübungen, welche nach einer auf physiologischen Gesetzen beruhenden Methode erfolgen. Die Methode lenkt die Aufmerksamkeit des Patienten von der Sprache auf sich selbst ab. Achtet er nicht auf die Sprache, so denkt er auch nicht an das Uebel und kann daher nicht stottern. Nach der Methode spricht er also fliessend, er merkt bald die Besserung in seiner Sprache, Erfolg reiht sich an Erfolg, statt der Vorstellung, nicht sprechen zu können, tritt die Einsicht auf, dass er es doch könne, und je mehr diese Einsicht jene Vorstellung verdrängt, je fester die Einsicht von der Fähigkeit der fliessenden Sprache wird, desto erfolgreicher ist die Behandlung. Der Patient ist geheilt, wenn die Wahnvorstellung gewichen ist und die bessere Einsicht des Könnens Herrschaft erlangt hat. Die Heilung ist hier also in Wirklichkeit auf psychischem Wege erfolgt, nur ist dieser Weg ein indirecter, das Mittelglied stellen die Gymnastik und die Sprechübungen dar. Diese gelten in den Augen des Spracharztes als der Heilfactor, sind es aber in Wirklichkeit nicht. Der Heilfactor ist die Einbildungskraft. Gutzmann bezeichnet seine Methode als Suggestiv-Therapie. Daher ist beim Stottern, wie überhaupt bei jedem Leiden, dessen therapeutische Behandlung mit der Einbildung zusammenhängt, das grösste Gewicht darauf zu legen, dass Patient bei Antritt der Cur die grösste Zuversicht und die feste Ueberzeugung hat, dass er geheilt werden wird. In diesem Sinne muss auf den Patienten eingewirkt werden, wie ja auch bei der Hysterie die „psychische Schulung" von der grössten Wichtigkeit ist. Zur Heilung des Stotterns wird es also zweckmässig sein, die directe psychische Behandlung mit Sprechübungen zu combiniren.

Es fragt sich nun, ob dieser mühselige Weg der directen und indirecten psychischen Beeinflussung nicht verkürzt werden kann. In der That haben wir in der hypnotischen Suggestion ein Mittel, das auf kürzerem, ja sogar sehr kurzem Wege zu demselben Ziele führen kann. Auch sind von verschiedenen Autoren Heilungen durch die Suggestion in der Hypnose erzielt und theilweise auch mitgetheilt worden. Durch einige Misserfolge ist man von dieser Behandlung des Stotterns zum Theil zurückgekommen. Doch sollte man dieses Verfahren in keinem Falle unversucht lassen. Trifft man auf einen Patienten, der leicht hypnotisirbar und vielleicht bis zum Somnambulismus einzuschläfern ist, so kann man sehr viel Mühe und Zeit ersparen und das Ziel doch sicher erreichen. Denn dann wird der Patient durch einige Sitzungen nicht nur sicher von seinem Leiden

befreit, sondern auch dahin gebracht, fest und steif zu behaupten, dass er niemals gestottert habe. Bekanntlich wird jedem als geheilt entlassenen Stotterer die gute, alte Regel mit auf den Weg gegeben, er solle sich einbilden, dass er nie gestottert habe. Der Zweck, den man dabei im Auge hat, ist die Verhinderung von Recidiven, die ja beim Stottern nur zu häufig sind.

Zum Schluss sei noch ein interessanter Heilversuch von Berkhan erwähnt. Da die rechtshändigen Menschen für die willkürliche Sprache vorzugsweise oder ausschliesslich das linke Grosshirn einüben, machte Berkhan einer Patientin den Vorschlag, „von nun an Alles, was sie mit der rechten Hand besonders zu thun pflege, der linken Hand zu übertragen, um möglicher Weise den Sitz der Sprache von der linken Hirnhälfte auf die rechte zu verlegen und so eine neue, fehlerfreie Sprache erstehen zu lassen".

Literatur.

Berkhan, Die Störungen der Sprache und der Schriftsprache. Berlin. 1889.

Bloch[1]), Die Pathologie und Therapie der Mundathmung. Wiesbaden. 1889.

Bresgen, Krankheits- und Behandlungslehre der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle, sowie des Kehlkopfes und der Luftröhre. Wien und Leipzig. 1891.

Braun, Hochgradiges Stottern, Schwerhörigkeit u. s. w. Wiener klinische Wochenschrift. 1889. Nr. 46.

Coën, Pathologie und Therapie der Sprachanomalien. Wien und Leipzig. 1886.

Colombat, Du bégaiement et des tous les autres vices de la parole etc. Paris. 1830.

Denhardt, Das Stottern. Eine Psychose. Leipzig. 1890.

Gutzmann, A.[1]), Das Stottern u. s. w. I. Theil. Berlin. 1890.

Gutzmann, H.[1]), Vorlesungen über die Störungen der Sprache und ihre Heilung. Berlin. 1893.

Kafemann[1]), Ueber die Beziehungen gewisser Nasen- und Rachenleiden zum Stottern. Danzig. 1891.

Klencke, Die Heilung des Stotterns. Leipzig. 1862.

Kussmaul, Die Störungen der Sprache. Leipzig. 1885.

Merkel, Artikel „Stottern" in Schmidt's Enkyclopädie der gesammten Medicin. VI. Band. Leipzig. 1849.

Ruff, Das Stottern, seine Ursache und seine Heilung. Leipzig. 1885.

Schmalz, Ueber Stammeln und Stottern. Clarus und Radius. Beiträge. Bd. I. Heft 4.

Schrank, Das Stotterübel eine corticale Erkrankung des Grosshirns. München 1877.

1) Ausserdem Artikel in der „Monatsschrift für Sprachheilkunde". 1891 u. 1892.

Schulthess, Das Stammeln und Stottern. Zürich. 1830.
Ssikorski, Ueber das Stottern. Berlin. 1891.
Strümpell, Ueber die Entstehung und die Heilung von Krankheiten durch Vorstellungen. Berl. klin. Wochenschrift 1893. Nr. 1.
Treitel, Ueber acutes Stottern. Berl. klin. Wochenschrift 1890. Nr. 45.
Derselbe, Die Hygiene der Sprache. Berlin. 1891.
Winckler, Ueber den Zusammenhang von Stottern und Nasenleiden. Wiener med. Wochenschrift 1890. Nr. 43 u. 44.
Wyneken, Henle u. Pfeufer's Zeitschrift f. rat. Med. Bd. XXXI.

X.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Strümpell in Erlangen.

Klinische Beiträge zur Kenntniss der Friedreich'schen Krankheit

(hereditäre, resp. juvenile Ataxie).

Von

Dr. med. Gustav Besold.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Als Unterassistent auf der Erlanger medicinischen Klinik hatte ich Gelegenheit, drei nicht familiär zusammengehörige Fälle von sogenannter hereditärer Ataxie, welche in manchen Einzelheiten nicht geringes Interesse darboten, selbst zu beobachten. Die Krankengeschichte eines vierten, schon früher auf der hiesigen Klinik vorgekommenen Falles wurde mir von Herrn Prof. Dr. Strümpell zur Verfügung gestellt. Für die gütige Ueberlassung dieser Fälle, sowie für die reiche Unterstützung mit Rath und That bei Bearbeitung derselben spreche ich meinem verehrten Lehrer hiermit meinen tiefgefühlten Dank aus.

Jene vier Beobachtungen sollen die thatsächliche Grundlage der folgenden Besprechung dieser zuerst von Friedreich beschriebenen seltenen und interessanten Krankheitsform bilden, deren genauere klinische Erforschung trotz der in den letzten Jahren verhältnissmässig zahlreich erschienenen casuistischen Mittheilungen noch keineswegs abgeschlossen erscheint.

Fall I. Pfeiffer, Michael, 15 Jahre alt, aus Tauberscheckenbach, Schreinerssohn, befand sich vom 6. Mai bis 10. Juni 1890 in der Erlanger medicinischen Klinik.

Anamnese: Eltern des Pat. sind völlig gesund. Nervenkrankheiten sind, soweit bekannt, in der Familie nicht vorgekommen, auch sind keine Angaben zu erhalten, welche auf Lues der Eltern schliessen lassen. Geschwister hat Pat. nicht.

Pat. selbst ist bis zu seinem 5. Jahre stets gesund gewesen. Mit 5 Jahren erkrankte er, angeblich nach häufigen Erkältungen, allmählich unter „fieberhaften Erscheinungen". Er lag damals 6 Wochen lang zu

Bett, und als er wieder aufstand, will der Vater des Pat. bemerkt haben, dass Pat. unsicher auf den Beinen sei. Schon bei Beginn dieser Krankheit verspürte Pat. ziemlich heftige Schmerzen in den Füssen und dem Leib, die zeitweise sich steigerten, zeitweise aber auch wieder vollständig verschwanden. Auch nachdem Pat. das Bett verlassen hatte, hielten diese Schmerzen, wenn auch weniger stark, an und verschwanden vollständig erst nach mehreren Jahren. Jetzt hat Pat. gar keine Schmerzen mehr. Pat. besuchte die Schule und lernte „gut" schreiben, obgleich er dabei immer „etwas mit den Händen zitterte".

Das Gehen wurde von Jahr zu Jahr schwieriger, und jetzt ist es dem Pat. fast unmöglich.

Geistig war Pat. immer gesund. Die Sprache war nie gestört. — Abnorme Gefühlswahrnehmungen (Kriebeln, Ameisenlaufen u. s. w.) sind nicht vorhanden.

Stuhlgang immer etwas unregelmässig.

Von Seiten der Blase hat Pat. früher nie Störungen gehabt; erst seit einem Monat soll das Wasserlassen zuweilen etwas erschwert sein.

Status praesens. Pat. ist ein für sein Alter im Ganzen körperlich etwas zurückgebliebener Junge mit schlankem Knochenbau, schlecht entwickelter Musculatur und geringem Fettpolster. An der Intelligenz ist keine Störung zu bemerken; Pat. ist etwas schüchtern und leicht aufgeregt.

Lässt man ihn den gewöhnlich mässig gesenkten Kopf heben, so bemerkt man leichtes Zittern desselben.

An der Haut des ganzen Körpers ist nichts Besonderes wahrzunehmen (keine Exantheme u. s. w.). Die Lippen, sowie die Mund- und Rachenschleimhaut sind ziemlich blass. — Die Beweglichkeit im Stirn- und Gesichtstheil des Nervus facialis ist ganz normal; nur pfeifen kann Patient nicht.

Die Bewegung der Bulbi ist nach allen Richtungen hin möglich, Nystagmus ist vielleicht in geringem Grade vorhanden, jedoch nicht deutlich.

Die Pupillen sind beiderseits gleich, ziemlich weit, und reagiren prompt sowohl auf Lichteinfall, als auch bei der Accommodation.

Sehschärfe, Sehfeld normal.

Geruch, Gehör, Geschmack ebenfalls ganz normal.

Die Sprache ist etwas stossweise, aber leicht verständlich. Beim Schlingact empfindet Patient keine Störung.

An Brust- und Bauchorganen ist durchaus nichts Abnormes nachzuweisen, ebensowenig an der Wirbelsäule.

Die Extremitäten zeigen gering entwickelte Musculatur, die Füsse stehen in leichter Equinovarusstellung, und die Zehen sind mässig dorsalflectirt.

Motilität: a) Obere Extremitäten. Die activen und passiven Bewegungen sind in allen Gelenken gut möglich; die gröberen activen Bewegungen werden mit verhältnissmässig geringer Kraft und mit einer eigenthümlichen, ausfahrenden Unsicherheit ausgeführt, welche besonders deutlich bei etwas complicirteren Aufgaben (allmähliches Nähern und Aneinanderlegen der beiden Zeigefingerspitzen u. s. w.) hervortritt.

b) Untere Extremitäten. Die passiven Bewegungen sind in allen Gelenken leicht ausführbar, nur gelingt infolge einer mässigen Beugecontractur im Kniegelenk die Streckung desselben nicht vollkommen.

Active Bewegungen im Hüftgelenk und den Zehengelenken völlig gut, wenn auch mit etwas herabgesetzter Kraft ausführbar, dagegen gelingt dem Pat. die völlige Streckung im Kniegelenk nicht (s. oben), und auch in den Fussgelenken zeigen die Bewegungen auffallend geringe Excursionen.

Bei allen activen Bewegungen zeigt sich auch hier eine deutliche Ataxie, welche z. B. deutlich hervortritt, wenn man den Pat. die Ferse des einen Fusses auf das Knie des anderen Beines legen lässt. Pat. fährt dabei wiederholt ziemlich weit an dem betreffenden Knie vorbei.

Gang: Pat. kann nur dann gehen, wenn er sich anhält oder beiderseits geführt wird, dabei ist der Gang äusserst unsicher und taumelnd, paretisch-ataktisch. Die Beine werden mehr als gewöhnlich hochgehoben und breitspurig (jedoch nicht stampfend) wieder aufgesetzt. Dabei ist der Kopf und Oberkörper etwas vornübergebeugt, und die Augen controliren fortwährend die Bewegungen der Beine. Auch beim Stehen des Pat. starkes Schwanken des Rumpfes. Bei geschlossenen Augen werden die Schwankungen beim Stehen des Pat. so stark, dass derselbe in Gefahr kommt, umzufallen.

Sensibilität: Einfache leise Berührungen mit Finger oder Pinsel, sowie Berührungen mit Nadelspitze und Nadelkopf werden rasch und richtig empfunden und localisirt, ebenso thermische Reize und Schmerzeindrücke. Auch an Drucksinn und Muskelsinn ist keine besondere Störung wahrzunehmen.

Reflexe: Hautreflexe (Stich- und Strichreflexe) vollkommen erhalten.

Patellarreflexe fehlen vollständig.

Kein Fieber.

Stuhlgang in der Klinik regelmässig; Harn ohne Eiweiss und Zucker.

Harn wird spontan entleert, ohne besonders auffallende Beschwerden. Pat. giebt nur an, dass er zuweilen verhältnissmässig längere Zeit keinen Harn zu lassen braucht.

Fall II. Ehrlich, Moritz, 22 Jahre alt, aus Burgebrach (Bez.-A. Bamberg), lediger Kaufmann, befand sich das erste Mal vom 25. Juni bis 30. Juli 1891 in der Erlanger medicinischen Klinik.

Anamnese: Der Vater des Pat. ist im höheren Alter an „Gehirnschlag" gestorben, nachdem er während seines ganzen Lebens immer gesund gewesen war. Die Mutter und der einzige Bruder des Pat. leben und sind beide vollkommen gesund. Eine Schwester ist mit 10 Wochen an „Gefraisch" (Krämpfen) gestorben. Niemand von den Angehörigen hatte, resp. hat irgend welche Störungen des Nervensystems oder der Musculatur.

Pat. selbst hatte im frühen Kindesalter Scharlach und Masern durchzumachen und war auch sonst immer etwas „kränklich" bis zu seinem 10. Lebensjahre. Von da ab jedoch war er stetig gesund bis etwa Mitte des Jahres 1889. Sexuelle Erkrankungen werden vom Pat. entschieden in Abrede gestellt. Seit 1889, d. h. also seit seinem 20. Lebensjahre merkte Pat. eine „gewisse Unsicherheit" in den Händen; wenn er z. B. schrieb,

meinte er plötzlich, die Feder entfalle seiner Hand, worauf er nach derselben griff und diese ihm nun durch das Haschen erst thatsächlich entfiel. Eine Abnahme der Kraft in den Armen hat Pat. nicht bemerkt. Einige Zeit darauf (genau kann Pat. das nicht angeben) bekam er eine ähnliche Unsicherheit in den Beinen. Wenn er z. B. von der offenen Fahrstrasse auf ein Trottoir gehen wollte, machte er unwillkürlich einen grösseren Schritt, als er nöthig gehabt hätte. Dabei sank er dann wiederholt in die Knie, ja fiel manchmal sogar ganz zu Boden. Weiterhin beobachtete er eine gewisse Unsicherheit der Beine beim Gehen und Treppensteigen u. s. w., welche hauptsächlich dann sich geltend machte, wenn Pat. sich vorher in vollkommener Ruhe befand. Trotz dieser Störungen kann Pat. auf ebenem Wege noch jetzt ziemlich grosse Strecken (20—25 Kilometer) bei seinen Geschäftsgängen zurücklegen, glaubt sogar, dass ihm anhaltendes Gehen sehr gut thue. Das Treppensteigen jedoch wird ihm sehr sauer. Er hat dazu unbedingt die kräftige Stütze eines Armes oder ein Geländer nöthig, am dringendsten zumal, wenn er treppabwärts gehen soll, da er dann das unsichere, ängstliche Gefühl hat, er könne ins Leere steigen. Den Boden unter den Füssen will Pat. ganz deutlich und ebenso wie in gesunden Jahren fühlen.

Ueber Kopfweh hatte Pat. nie zu klagen; dagegen überkommt ihn beim Passiren eines hochgelegenen Rains oder eines Steges heftiges Schwindelgefühl.

Von Seiten des Gesichts klagt Pat., dass ihm manchmal die Schrift vor den Augen verschwand und manchmal doppelt wurde. Flimmern vor den Augen hatte er nicht.

Von Seiten anderer Organe hat Pat. gar keine Störungen. Der Stuhlgang war immer regelmässig. Blasenstörungen waren niemals vorhanden. Appetit, Allgemeinbefinden immer ganz gut. Eigentliche Schmerzen in Armen oder in Beinen oder am Rumpf fehlten vollständig, nur in den Beinen verspürte Pat. äusserst selten vielleicht einmal einen Riss. Dagegen hat Pat. bei Bettruhe zeitweise mehrfache schmerzhafte „krampfartige Zusammenziehungen", die sich zuweilen häufig wiederholen, um dann wieder für längere oder kürzere Zeit zu verschwinden. Seit 1886 kann Pat. „wahrscheinlich infolge einer Erfrierung" die 3 letzten Finger beider Hände im 1. Interphalangealgelenk nicht mehr vollständig strecken, eine allgemeine Abnahme jedoch in der Bewegungsfähigkeit der Finger gegen früher hat er nicht bemerkt.

Status praesens. Mittelgrosser, mässig kräftig entwickelter Mann von gesunder Hautfarbe. Intelligenz erscheint vollkommen normal; an der Schädelform ist nichts Besonderes wahrzunehmen; das Gesicht ist etwas schief, die Nase verläuft nach links und unten.

An den Augenmuskeln ist nicht die geringste Lähmung oder Schwäche eines oder des anderen nachzuweisen, ebensowenig ist Nystagmus vorhanden. Die Pupillen sind beiderseits gleich, mittelweit, reagiren beide prompt auf Lichteinfall und bei Accommodation. Eine subjective Sehstörung wird zur Zeit nicht geklagt. Die Sprache ist vollkommen normal, höchstens kann eine mässige Mitbewegung der Gesichtsmuskeln beim Sprechen auffallen. Die Zunge ist etwas belegt, feucht und weicht beim Her-

ausstrecken unbedeutend nach rechts ab. Keine Schlingbeschwerden. Im ganzen Gebiet des Facialis ist keine Störung nachzuweisen; Pat. kann pfeifen, lachen, Zähne zeigen, Stirn runzeln u. s. w.

Thorax gut gebaut. An Herz und Lunge ist nichts Krankhaftes nachzuweisen. Abdomen mässig fettreich. Leberdämpfung nicht vergrössert. Milz nicht vergrössert nachweisbar. Urin ohne Eiweiss, ohne Zucker. An der Wirbelsäule ist nichts Abnormes nachzuweisen.

Extremitäten. a) Obere: Die Musculatur der Arme ist gut entwickelt. Nur an den Handrücken zeigen sich die Interossei etwas mager. An den Fingern zeigen die 1. Phalangen normale Dicke, während die Endphalangen am 4. und 5. Finger rechts wie links entschieden dünn, atrophisch, und dementsprechend die betreffenden Nägel, besonders am 5. Finger, abnorm stark gekrümmt sind. Die übrigen Finger der rechten Hand sind normal, während an der linken Hand auch die Endphalangen des Mittel- und Zeigefingers etwas zugespitzt erscheinen. Der linke Daumen ist normal. — Die 2. Phalangen des 3. bis 5. Fingers links und rechts stehen in mässiger Beugecontractur.

b) Untere: Die Beine liegen gestreckt im Bett, auch die Füsse in gewöhnlicher Stellung, der Fussrücken ist bei ausgeprägt hohler Planta pedis stark gewölbt. Die Musculatur an beiden Beinen ist nicht atrophisch. Sämmtliche Zehen zeichnen sich aus durch ihre auffallende Schmalheit bei ziemlich beträchtlicher Länge. Die Nägel sind alle, besonders aber an der 3. bis 5. Zehe beiderseits sehr schmal und der Breite nach gekrümmt. (Die Breite am 4. und 5. Zehennagel beträgt je 4—5 Mm.) Sie erscheinen beiderseits an den 4 kleinen Zehen ziemlich dünn, an der grossen Zehe etwas verdickt. An sämmtlichen Zehen beiderseits (links die grosse Zehe nur mässig) nehmen die ersten Phalangen eine ziemlich stark dorsalflectirte Stellung ein, während die beiden weiteren Phalangen etwas klauenförmig gekrümmt sind; ausserdem sind die beiden grossen Zehen nach aussen gerichtet.

Motilität: 1. Im Gesicht und mit dem Kopf sind alle Bewegungen leicht und gut ausführbar.

2. Obere Extremitäten. An den Armen und Händen sind activ und passiv alle Bewegungen möglich, nur bei den oben erwähnten, in Beugecontractur befindlichen ersten Interphalangealgelenken des 3. bis 5. Fingers gelingt es weder activ noch passiv, eine vollständige Streckung zu erzielen.

Der Händedruck beiderseits sehr kräftig, die rohe Kraft in den übrigen Muskeln ebenfalls recht beträchtlich. Die activen Bewegungen sind alle etwas hastig, ausserordentlich unsicher und unzweckmässig ausfahrend. Am deutlichsten zeigt sich die Coordinationsstörung, wenn Pat. nach einem bestimmten Punkt an der Wand greifen, seine Nase anfassen, die beiden Zeigefingerspitzen langsam von weitem aneinanderbringen soll u. s. w. Er fährt fortwährend so lange an den betreffenden Objecten nach allen Richtungen vorüber, bis es ihm endlich gelingt, an diesen Objecten selbst einen Stützpunkt für seine Hand oder seinen Finger zu finden.

Auch in der Schrift zeigt sich die Ataxie sehr deutlich. Die jetzigen ataktischen Schriftzüge sind sehr verändert gegenüber den sicheren Schriftzügen eines aus den gesunden Jahren des Pat. stammenden Schriftstücks.

Am 5. Juli 1892 Wiederaufnahme in die Klinik. Pat. stellt sich wieder im Krankenhause ein, um eine Zeit lang eine elektrische und gymnastische Behandlung durchzumachen. Pat. findet seinen Zustand nicht verschlechtert, im Gegentheil glaubt er, er habe mit der Zeit, wenn auch nicht viel, so doch deutlich etwas an Sicherheit beim Gehen und Stehen gewonnen. Appetit, Allgemeinbefinden sehr gut. — Auf weiteres Befragen giebt Pat. an, dass er jetzt nicht mehr so deutlich wie im vorigen Jahre Gegenstände fühlt, die ihm in die Hand gegeben werden.

Status praesens. Eine irgendwie deutliche Atrophie an Armen oder Beinen ist gegen früher nicht nachweisbar.

Alle Bewegungen der mimischen Gesichtsmusculatur sind vollkommen gut ausführbar, ebenso alle Bewegungen der Bulbi. Auch diesmal ist von Nystagmus keine Spur vorhanden (auch nicht, wenn Pat. versuchshalber des Oefteren sowohl nach rechts, als nach links rasch um seine Körperaxe gedreht worden ist).

Pupillen gleichweit, reagiren vollkommen gut bei Lichteinfall, wie bei Accommodation. Pat. ist gegen früher ein wenig kurzsichtiger geworden.

Die Sprache ist ganz normal, vielleicht etwas langsamer als gewöhnlich; ein deutliches Scandiren ist jedoch nicht zu erkennen.

Zunge nichts Besonderes, wird gerade herausgestreckt.

Herz, Lungen gesund. An den Bauchorganen nichts Besonderes.

Urin ohne Zucker, ohne Eiweiss. — An der Wirbelsäule ist nichts Besonderes nachzuweisen.

Extremitäten: Sowohl für die oberen, wie für die unteren Extremitäten gilt das bei der ersten Untersuchung bezüglich Configuration, Contractur, trophisches Verhalten Gefundene noch in gleicher Weise.

Die Ataxie scheint objectiv aber entschieden zugenommen zu haben.

Sitzen: Wenn Pat. ruhig auf einem Stuhl, ohne den Rücken anzulehnen, gerade dasitzt, so sieht man sowohl die Beckenhalter (Glutaeus maximus besonders) als auch die langen Rückenstrecker und die Rhomboidei in leichter beständiger balancirender Unruhe, die sich bei längerem Sitzen nicht viel, aber merklich noch weiter steigert.

Stehen: Pat. stellt sich sehr breitspurig hin und balancirt fortwährend bei etwas vorgebeugtem Kopf, um mit dem Gesichtssinn zu controliren, sowohl mit dem Oberkörper, als auch mit der Beckenmusculatur und der Beinmusculatur. Besonders am Unterschenkel sind es die Wadenmusculatur und die Flexoren einerseits und der Tibialis anticus und die übrigen Extensoren andererseits, welche gegenseitig sich abwechselnd contrahiren und mit ihren Sehnen deutlich vorspringen. Hauptsächlich gerathen dabei die Zehen in starke Dorsalflexion und in Klauenstellung.

Sobald das Balancement des Pat. durch seitliches Stützen seines Körpers ersetzt wird, hören die Muskelcontractionen auf, und insbesondere verschwindet die klauenförmige Dorsalflexion sämmtlicher Zehen vollständig und macht einer Stellung Platz, wie sie bei Gesunden zu beobachten ist, um bei beginnendem Balancement (infolge Entfernung der Stützen) sofort in abwechselndem Spiele wiederzukehren.

Um die Ataxie in den oberen Extremitäten zu fixiren, wurden zahlreiche Schriftproben angefertigt, von welchen einige Beispiele in Fig. 2

genau nachgebildet sind. Als charakteristisch verdient noch die Manipulation erwähnt zu werden, welche Pat. beim Schreiben an der Tafel vor-

Fig. 2a.

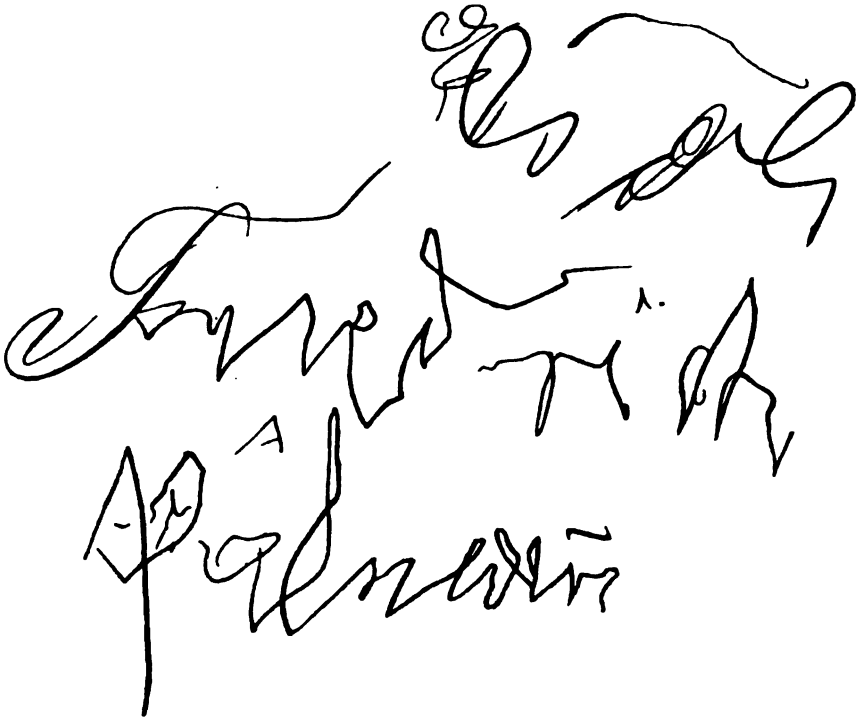
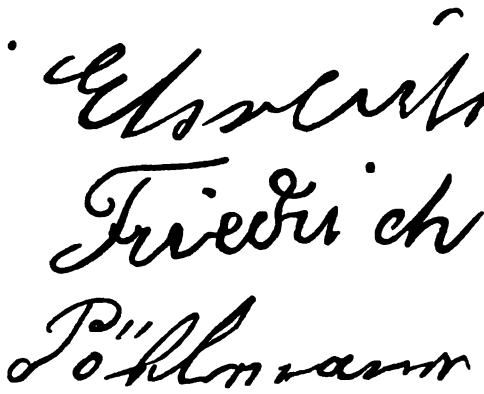


Fig. 2b.



nimmt. Pat. nimmt die Kreide, Bleistift u. s. w. zuerst mit der rechten Hand in die volle Faust und hilft dann mühsam mit der linken nach, bis

er die Kreide mit der rechten Hand in der ihm bequemsten Weise gefasst hat. Schliesslich liegt die Kreide auf der Hautbrücke zwischen Daumen und Zeigefinger auf und geht nach vorn zwischen Zeige- und Mittelfinger durch. In dieser Lage sucht Pat. den Kreidestift energisch festzuhalten. Nicht selten passirt es dem Pat., dass er den Schreibstift nicht ordentlich fühlt und ihn fallen lässt, oder dass ihm derselbe durch eine ataktische Bewegung der beim Schreiben gebrauchten Finger aus der richtigen Stellung kommt und ihm so entwischt. Beim Schreiben an einem Tische mit Bleistift oder Feder wird der rechte Ober- und Vorderarm krampfhaft fest auf der Tischplatte fixirt, anscheinend, damit Pat. nur noch mit der Ataxie im Handgelenk und den Fingern zu rechnen hat. Derartige Schriftproben gelingen dann auch noch ganz leidlich (siehe Fig. 2a u. b). Die rohe Kraft in den oberen, wie in den unteren Extremitäten ist recht gut.

Beim Aufstehen vom Stuhl und besonders vom Boden werden sofort die Beine sehr breitspurig aufgesetzt; mit den Händen hat Pat. nicht nöthig sich zu stützen.

Gang: Abgesehen von dem im vorhergehenden Status Bemerkten ist als besonders charakteristisch noch das Treppensteigen zu erwähnen. Wie Pat. schon selbst angegeben (s. Anamnese), kann er aus Unsicherheitsgefühl keine Treppe ohne Geländer oder irgend welche andere Stütze steigen. Beim Abwärtssteigen greift Pat. beträchtlich mit dem entsprechenden Bein aus, um es dann hastig und plump auf die nächstfolgende Stufe so weit nach rückwärts zu setzen, dass er mit der Rückseite des Unterschenkels den sicheren Widerstand des vorstehenden Stufenrandes fühlt. Auf diese Weise geht Pat. langsam, mit grösster, ängstlicher Aufmerksamkeit des Gesichtssinnes seine Beine beobachtend, mit etwas vorgebeugtem Kopf und Oberkörper die Treppe herab, beide Hände fest am Geländer.

Beim Aufwärtssteigen hat Pat. nur eine Hand zur Stütze nöthig. Er hebt das betreffende Bein mehr als nöthig hoch und schiebt den Fuss mit unzweckmässig hastigem Ruck auf der betreffenden Stufe so weit nach hinten, bis er laut hörbar mit der Fussspitze an dem zwischen 2 Staffeln sich befindenden senkrechten Brett anstösst. Auch hiebei controliren die Augen bei etwas vorgebeugtem Kopf und Oberkörper peinlich die ausfahrenden Beinbewegungen; doch geht das Aufwärtssteigen bedeutend besser als das Abwärtssteigen, bei welch letzterem Pat. beständig fürchtet, falsch zu treten und zu fallen.

Sensibilität: Hautsensibilität: An Kopf, Gesicht und Hals normal. Am Rumpf ist die Empfindung und Localisation von blossen Berührungen mit einem Haarpinsel oder Finger und mit Nadelspitze und -kopf ebenso vollständig gut, wie bei einem gesunden Menschen. Desgleichen die Empfindung und Localisation von Wärme- und Kältereizen. Alle Angaben erfolgen sehr präcis, und insbesondere giebt Pat. nie eine Berührung u. s. w. an, ohne dass wirklich ein äusserer Reiz vorausgegangen wäre.

Extremitäten: Schon am Schulter-, wie am Beckengürtel erfolgen die eben erwähnten Angaben nicht mehr so präcis und rasch, wie am Rumpf, und je mehr man die betreffende Extremität nach unten verfolgt, desto undeutlicher wird dem Pat. der Eindruck, und desto zahlreicher werden die falschen Angaben und die falschen Localisationen. Dabei ist die Sensibilitätsstörung an den Beinen stärker, als an den Armen, indem bei der

oberen Extremität vielleicht $^2/_3$ der Angaben richtig sind, während an der unteren Extremität mehr als die Hälfte der Angaben falsch sind. Besonders bei der Prüfung der Sensibilität am Fuss kommen sehr grobe Täuschungen vor. So z. B. localisirt Pat. nicht nur Pinsel- und Fingerberührungen, sondern auch leichte Reizungen mit Nadelkopf und Nadelspitze, welche an der rechten Fusssohle eingewirkt haben, an dem rechten oder auch linken Unterschenkel dicht unter das Knie, oder auch am rechten oder selbst am linken Oberschenkel. Umgekehrt wird dagegen ein Reiz, der auf den Oberschenkel oder die zwei oberen Drittel des Unterschenkels eingewirkt hat, nie auf den Fussrücken oder die Fusssohle verlegt.

Kälte und Wärme wird oft genug verwechselt und falsch localisirt.

Die Nadelspitze wird am Oberschenkel noch gut vom Nadelkopf unterschieden, schon viel weniger gut am Unterschenkel. Häufige falsche Angaben kommen am Fussrücken und an der Fusssohle vor. Auf der Fusssohle muss man schon ziemlich stark stechen, damit Pat. die Nadelspitze fühlt und gleich darauf eine leichte Schmerzäusserung von sich giebt. Bei dieser Prüfung fällt auf, dass verschiedene Male an Hand und Vorderarm, besonders aber am Fuss und auch Unterschenkel (nur selten am Oberschenkel) Berührungen, Wärmeempfindungen, ja sogar leichte Nadelstiche angegeben werden, ohne dass ein solcher Reiz in Wirklichkeit erfolgt ist.

Tastkreise (es wird mit abgestumpften Elfenbeinspitzen geprüft): An Brust und Rücken werden die Spitzen deutlich als zwei getrennte Berührungen bei einem Abstand derselben von 7—8 Cm. gefühlt. Am Gesicht und Kopf halten sich die Tastkreise in normalen Grenzen. An den oberen und unteren Extremitäten, besonders dem Handrücken und Fussrücken, werden 2 deutliche Spitzen erst bei 13 Cm. Entfernung gefühlt. Werden die Spitzen ziemlich viel stärker als am Rumpf aufgedrückt, so werden sie schon bei 7 Cm. ca. Abstand deutlich wahrgenommen. Drucksinn vollkommen normal. Muskelsinn wie im ersten Status.

Reflexe: Stich- und Streichreflexe von der Fusssohle aus (Streichreflex mit dem Percussionshammerstiel geprüft) ziemlich gering, aber vorhanden.

Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe fehlen vollständig. Directe mechanische Muskelerregbarkeit und „idiomusculäre" Contractionen erhalten.

Keine Blasen- oder Mastdarmstörungen. Keine Schmerzen.

Behandlung: Galvanisation längs der Wirbelsäule mit mässig starken Strömen. Methodische Uebungen mit den Armen und Beinen. Pat. muss z. B. die Füsse abwechselnd vor-, seit- und rückwärts stellen mit jedesmaligem Zurücksetzen auf den ursprünglichen Platz. Mit der Fingerspitze der beiden Zeigefinger soll Pat. bei ausgestrecktem Arme vorgezeichnete Punkte an der Wand berühren und dabei die ataktischen Nebenbewegungen möglichst zu beherrschen suchen. Auch Gehübungen macht Pat. späterhin, und es hat den Anschein, als ob der Gang insofern allmählich etwas sicherer wurde, als Pat. es verstand, die ataktischen Seitenbewegungen allmählich mehr zu vermeiden.

Pat. wird auf Wunsch am 28. Juli 1892 wieder entlassen.

Fall III. Friedrich, Karl, 34 Jahre alt, verheiratheter Metalldreher in Nürnberg, befand sich vom 2. Juli bis 30. Juli 1892 auf der medicinischen Abtheilung des Erlanger Spitals.

Anamnese: Eltern des Pat. leben und sind völlig gesund. Auch in der übrigen weiteren Verwandtschaft ist nichts von Nerven- oder Muskelkrankheiten bekannt. Luetische Infection weder bei den Eltern, noch bei dem Pat. selbst vorhanden gewesen, ebensowenig Potatorium. Ein Bruder des Pat. ist mit 4 Jahren an Diphtherie gestorben. Eine Schwester lebt und ist, abgesehen von etwas herabgesetztem Hörvermögen, ganz gesund, insbesondere soll sie keine Gehstörung oder dergl. haben.

Pat. selbst giebt an, bis zum 20. Jahre völlig gesund gewesen zu sein, während der Vater sich erinnern kann, dass der Knabe schon mit 10 Jahren nicht so glatt weg gehen und springen konnte und einen weniger sicheren Gang hatte, als seine Kameraden. Immerhin kann die Gehstörung nicht besonders auffallend gewesen sein. Denn erst mit 21 Jahren merkte Pat. selbst, dass er nicht mehr so sicher gehen konnte, wie früher. Er fing allmählich an beim Gehen zu schwanken, so dass ihn die Leute für betrunken hielten. Seit 6—7 Jahren ist der Gang immer schlechter geworden, und jetzt kann Pat. ohne Stock oder Führung nur noch sehr mühsam gehen. Treppensteigen ist ohne energische Stütze am Geländer oder durch einen anderen Mann unmöglich. Seit 3 Jahren hat Pat. Störungen auch in den Armen, rechts mehr als links, die sich mit der Zeit merklich steigerten. Seit einem Jahre ist Pat. nicht mehr fähig, seinem Beruf nachzukommen, doch stört ihn bei der Arbeit weniger die Unsicherheit der Arme, als die der Beine, welch' letztere ihm das Stehen fast unmöglich macht. Seit diesem Jahre wird Pat. auch sehr leicht müde, so dass er nur geringe Wegstrecken (gegen früher) zurücklegen kann und ihm das Stehen bald kaum mehr möglich wird.

Seit etwa 8 Jahren hat Pat. häufig Kopfweh, welches besonders ein paar Tage lang jeden Monat sich sehr heftig steigert und mit galligem Erbrechen endet. Die Kopfschmerzen sitzen auf beiden Seiten der Stirne ganz gleichmässig. Als Kind hatte Pat. dergleichen nie. „Schwindelgefühl" hat er in geringem Grade beständig, besonders stark, wenn er sich beobachtet weiss; doch scheint er mit dem Ausdruck „Schwindelgefühl" mehr sein Unsicherheitsgefühl bezeichnen zu wollen. Gedächtniss und Auffassungsvermögen genau so gut, wie früher. Auge, Ohr, Geruch, Geschmack und Gefühl sehr gut. Sprache seit einem Jahre deutlich etwas unbeholfener als früher. Im Rücken hat Pat. (namentlich in der Kreuzbeingegend) leichtes Spannungsgefühl, in den Armen und Beinen starkes Müdigkeitsgefühl. Irgend welche Schmerzen scheinen ebensowenig jemals vorhanden gewesen zu sein, wie Parästhesien.

Störungen von Seiten der Blase oder des Mastdarms nicht vorhanden, auch keine Störungen der sexuellen Sphäre. Pat. hat 3 gesunde Kinder; 1 frühgeborenes Kind starb bald nach der Geburt.

Allgemeinbefinden gut mit Ausnahme der oben bezeichneten zeitweiligen Kopfschmerzen.

Status praesens. Grosser, mässig genährter Mann mit kräftigem Knochenbau, doch nur mässig entwickelter Musculatur. Geringes Fettpolster.

Keine Oedeme, keine Exantheme.

Hautfarbe etwas blass.

Kopf etwas vorgeneigt. Guter Haarwuchs. Im Stirn- und im Gesichtstheil des Nervus facialis sind alle Muskelbewegungen gut ausführbar.

Augenmuskellähmungen bestimmt nicht vorhanden. Kein Nystagmus (auch nicht, wenn Pat. rasch wiederholt des Oefteren nach rechts wie nach links um seine Axe gedreht wird). Pupillen gleich, beiderseits mittelweit, reagiren ganz deutlich auf Lichteinfall, wie bei Accommodation.

Die Zunge wird allseitig gut bewegt, ist etwas unruhig, zitternd.

Sprache: Pat. spricht langsam, vorsichtig, scandirend, etwas eintönig, aber vollkommen leicht verständlich.

Schlingbeschwerden nicht vorhanden.

An Brust- und Bauchorganen ist nichts Abnormes nachzuweisen.

Urin ohne Zucker, ohne Eiweiss.

Wirbelsäule: Auch wenn Pat so gerade als möglich sitzt, fällt eine relativ starke Kyphose der Brustwirbelsäule mit entsprechender Lordose der Lendenwirbelsäule auf, was beim Stehen des Pat. noch deutlicher hervortritt.

Extremitäten: Musculatur an Armen und Beinen mässig entwickelt; keine irgendwie deutlich localisirte Atrophie.

Contractur an keinem Gelenk vorhanden. Der Fuss ist auffallend stark gewölbt. Die Zehen sind nicht dorsalflectirt, auch die beiden grossen Zehen vollständig so, wie bei einem gesunden Menschen.

Motilität: a) Obere Extremitäten. Passive Bewegungen sämmtlich vollkommen gut ausführbar.

Active Bewegungen: Streckt der Kranke beide Arme gerade vor sich hin, so bemerkt man rechts wie links geringe schwankende verticale Bewegungen im Schultergelenk, die übrigen Gelenke werden fast vollkommen ruhig fixirt, höchstens sieht man in den Fingern manchmal kleine, nicht sehr auffallende Bewegungen. Diese Schwankung ist rechts etwas stärker als links und nimmt bei leicht eintretender Ermüdung stark zu. Bei etwas complicirteren Bewegungen auch in der Hand beiderseits starkes Zittern, rechts noch mehr, als links. Beim Greifen nach Gegenständen fährt Pat. vor dem Gegenstand ein paar Mal hin und her, und wenn er einen günstigen Moment gekommen fühlt, fasst er rasch nach dem betreffenden Objecte. Bei geschlossenen Augen hält Pat. gut die nöthige Richtung und ergreift mit langsamer Vorsicht den Gegenstand, ohne dass dabei die Ataxie stärker würde. Sehr deutlich ist die Ataxie beim Nähern und Aneinanderlegen der Zeigefingerspitzen und beim Verfolgen eines vorgehaltenen Fingers mit dem entsprechenden Finger des Pat. Die Schrift des Pat. ist noch ganz leidlich, wenn Pat. den ganzen Vorderarm und die Hand fest aufstützen kann (s. oben Fig. 2).

b) Untere Extremitäten. Hier ist die Ataxie bedeutend stärker, als an den oberen Extremitäten. Besonders beim „Fersen-Knie-Versuch" fährt Pat. excessiv in der Luft herum, über das ruhende Bein hinweg auf die andere Seite u. s. w., bis er endlich das Knie erreicht hat; doch ist er nicht im Stande, auch nur einen Augenblick die Ferse auf dem Knie ruhig zu halten. Beim Zurückbringen des Beins in die ursprüngliche Lage

kommt es häufig vor, dass erst wieder eine starke Adductorenbewegung erfolgt, bevor das Bein seine gewöhnliche Ruhelage wieder erreicht.

Sitzen: Sitzt Pat. ruhig, ohne angelehnt zu sein, auf dem Stuhl, so schwankt beständig der Oberkörper und der Kopf mässig hin und her und man sieht fortwährend deutliche Contractionen in Nacken- und Rückenund sogar Halsmuskeln, insbesondere im Sacrolumbalis, in den Rhomboideis, den langen Rückenstreckern, auch in den Deltoideis, Sternocleidomastoideis und sogar Scalenis. Je länger Pat. sitzt, desto stärker werden die Muskelunruhe und die Körperschwankungen.

Stehen: Pat. steht immer sehr breitspurig da und schwankt beständig hin und her, ja bei etwas längerem Stehen wird das Schwanken so stark, dass Pat. hie und da sogar die Stellung des einen oder anderen Fusses ändern muss, um sich noch im Gleichgewicht halten zu können. Sobald wie möglich sucht sich Pat. aus der ihm immer peinlicher werdenden Lage zu befreien, indem er sich mit den Händen irgendwo zu stützen oder mit dem Rücken anzulehnen sucht. Solange er steht, befinden sich besonders die Rückenmuskeln, dann auch die Beinmuskeln bis herab zu den Fussmuskeln in sehr starker Unruhe, und die Sehnen des Tibialis anticus und der Extensoren springen abwechselnd vor und verschwinden. Infolge dessen sind bald die Zehen dorsalflectirt, bald wieder stehen sie auf dem Boden auf. Kopf und Oberkörper sind vorgebeugt, ersterer schwankt ebenfalls etwas, und die Augen controliren die Stellung der Beine und die Schwankungen des ganzen Körpers.

Gang: Pat. kann ohne Stock eben noch gehen. Oberkörper und Kopf sind stark vorgeneigt und befinden sich in mässigem Schwanken. Die Beine werden höher als nöthig gehoben und unsicher, stolpernd niedergesetzt. Nur eine ganz kleine Strecke, manchmal nur 2, 3 Schritte ist Pat. im Stande gerade fortzugehen, dann aber beginnt er allmählich immer stärker hin- und herzutaumeln, wie ein stark Betrunkener. Die Augen controliren alle Bewegungen, augenscheinlich nimmt Pat. alle Aufmerksamkeit und Kraft zusammen, um die unrichtigen Muskelbewegungen möglichst zu pariren. Geht man neben dem Pat. her und lenkt durch Fragen seine Aufmerksamkeit etwas ab, so wird ihm das Gehen sichtlich schwerer und unsicherer, auch wenn er den Blick auf den Boden gerichtet lässt.

Die grössten Schwierigkeiten macht dem Pat. das Treppensteigen. Aufwärts geht es noch etwas besser, doch fährt Pat. dabei mit den Beinen stampfend auf der betreffenden Staffel nach vorn, meist bis er an deren senkrechter Wand mit der Fussspitze anstösst. Kräftiges Stützen ist unbedingt nöthig. Beim Abwärtssteigen überlegt sich Pat. scheinbar erst genau den „Schritt", den er zu thun vorhat, und nur das Vertrauen auf zuverlässige, womöglich beiderseitige Stützen bringt ihn zu dem Entschluss, bei grosser Vorsicht und Aufmerksamkeit mit stark vorgebeugtem Kopf und Oberkörper, unsicher wie ein Betrunkener, die Treppe herabzustolpern.

Die rohe Kraft an den oberen und den unteren Extremitäten ist ein wenig herabgesetzt. Der Händedruck, dynamometrisch gemessen, beträgt beiderseits zwischen 25 und 30.

Sensibilität: Tastempfindung: Leichte Berührungen der Haut mit dem Haarpinsel und Finger werden am ganzen Körper vollständig

normal empfunden und localisirt; nur auf der Dorsalseite der linken 3. Zehe und auf der Plantarfläche der linken 2. bis 5. Zehe und der Zehenballen, ferner rechts namentlich auf der Dorsalfläche der 2. und 4., noch mehr der 5. Zehe giebt der sehr verständige Pat. mit Bestimmtheit an, eine weniger deutliche Empfindung zu haben. Die Plantarfläche der Zehen rechts empfindet deutlich besser, als links. Nadelspitze und Nadelkopf werden überall ganz richtig unterschieden. Schmerzempfindlichkeit ist vollkommen normal; auch bei ganz kurzdauernden Stichen deutliche Schmerzempfindung.

Drucksinn: An den Beinen und am rechten Arm zweifellos herabgesetzt. Prüft man mit dem Eulenburg'schen Barästhesiometer bei anfänglichem Druck von 100 Grm., so bemerkt Pat. einen Zuwachs des Drucks erst bei 350 bis 400 Grm., während ein Gesunder unter gleichen Bedingungen den Zuwachs schon bei 120 Grm. angiebt.

Temperatursinn überall sehr gut erhalten; nur an den Fusszehen und am Fussrücken anscheinend nicht ganz normal. Die Tastkreise halten sich vollständig in normalen Grenzen.

Trotz dieser im Ganzen vollständig normalen Hautsensibilität, trotzdem Pat. auch selbst angiebt, mit seinen Füssen den Fussboden ganz deutlich als festen, harten Körper unter sich zu fühlen, ist das Romberg'sche Phänomen sehr ausgeprägt: Bei geschlossenen Augen geräth Pat. sofort in Gefahr umzufallen, selbst wenn er die Beine gespreizt hält.

Muskelsinn: Wird bei geschlossenen Augen des Pat. eine Extremität passiv in irgend eine Stellung gebracht, so giebt sie Pat. ganz genau an, auch geringe Höhendifferenzen bei passiven Bewegungen in den beiden oberen und unteren Extremitäten entgehen ihm nicht. Ebenso ahmt Pat. ganz gut mit dem freigelassenen Arm (oder Bein) die dem anderen beigebrachte Lage nach.

Reflexe: Hautreflexe (von der Fusssohle aus) normal lebhaft.

Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits.

Cremasterreflexe ganz schwach vorhanden.

Bei directem Beklopfen des Biceps humeri deutliche Zuckung. Auch deutliche, aber schwache idiomusculäre Zuckung.

Patellarreflexe (auch mit „Jendrassik") nicht hervorzurufen. Kein Reflex bei Beklopfen der Achillessehne.

Solange Pat. im Spital war, hatte er niemals über Kopfschmerzen oder Erbrechen zu klagen, wie solche in der Anamnese angegeben wurden.

Fall IV. Pöhlmann, Hans, 11 Jahre alt, Erlangen, Oekonomensohn.

Anamnese: Eltern des Pat. leben und sind gesund, ebenso 1 älterer Bruder und 1 jüngere Schwester. Insbesondere hat Niemand in der Familie, auch nicht in der weiteren Verwandtschaft, eine ähnliche Krankheit wie Pat. Ein Onkel des Pat. ist taubstumm, ein anderer Onkel ist am „Genickkrampf" gestorben. Es ist nichts zu erfahren, was auf Lues der Eltern schliessen liesse. Potatorium der Eltern nicht vorhanden.

Pat. selbst machte in früheren Jahren Scharlach und Masern durch. Sonst war er immer gesund bis zu seinem 8. Jahre. Im Winter 1889/90 erkrankte er an „Influenza" und lag damals 8 Tage im Bett. Beim Aufstehen fühlte er sich sehr müde und etwas schwindlig, und während er

vor seiner Erkrankung angeblich noch ganz gut gehen und springen konnte, merkten die Eltern jetzt, dass ihm das Gehen etwas beschwerlich wurde. Wie Pat. auch selbst bemerkte, bekam sein Gang etwas „Tappendes", etwas „Wackelndes", das sich mit der Zeit langsam, aber stetig steigerte. Auch das Treppensteigen ging nicht mehr so gut, wie früher, und hauptsächlich war es das Treppenabwärtssteigen, was ihm infolge seiner Unsicherheit Schwierigkeiten machte. Die Ausdauer beim Gehen wurde immer geringer, und gegenwärtig wird Pat. schon nach ½ Stunde Weges sehr müde. Mit 9 Jahren (also etwa 1 Jahr nach Beginn der Erkrankung) bekam Pat. allmählich ein „Zittern" in den Händen, das er zuerst beim Schreiben bemerkte, das ihm aber späterhin auch bei anderen Bewegungen auffiel. Auch dieses Zittern hat sich gesteigert, doch kann Pat. jetzt noch ganz leidlich schreiben. Gesicht, Geruch, Gehör und Geschmack ganz gut. Gefühl am ganzen Körper völlig gut, ebenso wie früher. Kein Kopfweh. Auch am übrigen Körper und besonderns in den Extremitäten nie die geringsten Schmerzen. Auch Kriebeln, Ameisenlaufen, abnorme Wärmeempfindungen u. s. w. nie vorhanden. — Appetit mässig, Allgemeinbefinden gut. Stuhlgang regelmässig. Ebenso beim Wasserlassen keine Störung. Weiterhin erfährt man, dass Pat. früher etwas rascher gesprochen habe, als jetzt.

Status praesens. Pat. ist für sein Alter nicht besonders gross. Musculatur mässig entwickelt, Knochenbau schlank, Fettpolster gering. An der Haut keine Oedeme, keine Exantheme.

Intelligenz vollkommen normal. Pat. lernt gut in der Schule.

Der Kopf ist etwas vorgebeugt, steht ruhig; die Augen haften am Boden. Sämmtliche Bewegungen im Gebiet des Facialis sind sehr gut ausführbar.

Die Augen können nach jeder Richtung vollkommen gut bewegt werden.

Kein Nystagmus.

Pupillen beiderseits gleichweit, reagiren prompt auf Lichteinfall und bei Accommodation.

Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert ein wenig.

Sprache etwas langsam, hat aber sonst nichts Auffälliges und ist vollkommen leicht verständlich.

Keine Schlingbeschwerden.

Thorax kräftig gebaut; Brust- und Bauchorgane gesund.

Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Wirbelsäule: Die Brustkrümmung der Wirbelsäule ist etwas mehr ausgeprägt, als gewöhnlich, doch nicht auffallend; im Lendentheil eine ganz leichte Lordose.

Extremitäten: Muskeln für einen 11jährigen Knaben ziemlich gut entwickelt.

Während sich Pat. in Ruhe befindet, bemerkt man geringe Unruhe in den Armen, Händen und Fingern, hie und da auch etwas in den Zehen, etwa wie bei einer ganz leichten Chorea. Irgend welche Contracturen sind nirgends zu bemerken, insbesondere fehlt jede, auch ganz geringe, Dorsalflexion der Zehen, solange Pat. sich in Ruhe befindet. — Schöne normale Fusswölbung.

Motilität: Am Kopf, Gesicht und Hals sind alle Bewegungen activ (wie passiv) ausführbar.

a) Obere Extremitäten. Alle activen, wie passiven Bewegungen sind gut möglich, nur tritt bei den activen Bewegungen deutliche Ataxie hervor, besonders wenn man den Pat. seine beiden Zeigefingerspitzen von ferne einander nähern und aneinanderstossen lässt, oder wenn Pat. den vorgehaltenen Zeigefinger des Untersuchenden mit dem seinigen verfolgen soll.

Auch beim Schreiben zeigt sich die ataktische Bewegung im ganzen Arm sowohl, als im Hand- und den Fingergelenken sehr deutlich. (Siehe die Schriftproben!)

b) Untere Extremitäten. Auch hier sind alle Bewegungen ausgiebig ausführbar; die Ataxie ist ganz deutlich, besonders beim Fersen-Knie-Versuch.

Die rohe Kraft ist in beiden Extremitäten nicht erheblich. Es bedarf eines energischen Kraftaufwandes, um den (im Ellbogen) gebeugten Arm des Knaben gegen den Willen zu strecken.

Sitzen: Sitzt Pat. einige Zeit auf einem Stuhl, ohne angelehnt zu sein, so macht er ganz leichte Schwankungen mit dem Oberkörper, und es ist eine mässige, aber deutliche Unruhe in der Glutäal- und in der Rückenmusculatur zu erkennen, bis hinauf zum Cucullaris.

Charakteristisch ist das Aufstehen des Pat. vom Boden. Er spreizt die Beine sehr stark (etwa bis zu 50—55 Cm.), steht dann rasch und kräftig auf, ohne sich anhalten zu müssen, und bringt nun die Beine wieder näher zusammen. Beim Aufstehen scheint Pat. dadurch an Sicherheit zu gewinnen, dass er sich möglichst rasch erhebt, und erst, wenn er sich vollständig erhoben, die entstandene Unsicherheit balancirt.

Während des Stehens sind die Füsse noch 20—25 Cm. von einander entfernt. Es ist ein beständiges Schwanken des ganzen Körpers und fortwährende Muskelunruhe der Beckenhalter, der Rückenstrecker, Rhomboidei, Cucullares und der Beinmusculatur zu bemerken. In den Armen und Händen häufige kleine spontane Muskelzuckungen. Die Zehen werden beim Stehen abwechselnd, entsprechend den Vor- und Rückwärtsschwankungen des Körpers, plantar-, resp. dorsalflectirt, und die Sehnen der Extensoren, besonders auch des Tibialis anticus springen in kurzen Pausen vor und verschwinden wieder. Sitzt Pat. wieder, oder wird er beim Stehen genügend unterstützt, so verschwindet die Dorsalflexion vollkommen. Schliesst Pat. beim Stehen die Füsse, so wird das Schwanken so stark, dass er unwillkürlich nach einer Stütze greift. Schliesst Pat. die Augen, so wird das Schwanken stärker, und Pat. geräth in immer grössere Gefahr umzufallen.

Der Gang ist etwas breitspurig, Pat. setzt die Füsse mässig stampfend auf und taumelt bald mehr, bald weniger hin und her, nach Art eines Betrunkenen. Auf einem vorgezeichneten Striche geht Pat. die ersten paar Schritte ziemlich gut, um dann jedoch um so stärker nach beiden Seiten aus dem Strich herauszuwanken.

Interessant ist es, wie Pat. die Treppen steigt. Aufwärts geht es ziemlich gut, doch hebt Pat. das Bein ziemlich hoch und setzt den Fuss polternd auf die Schwelle, meist so weit nach vorwärts, dass er an der

senkrechten Wand zwischen zwei Stufen anstösst. Mit einer Hand stützt sich Pat. etwas auf das Geländer, doch gelingt es ihm auch noch ohne Stütze heraufzukommen, wenngleich langsam. Abwärts ist Pat. genöthigt, das Geländer beständig zu benutzen. Der betreffende Fuss fährt etwas hastig in das Niveau der zu erreichenden Schwelle, um dann plump auf derselben aufzustampfen. Dabei muss Pat. viel mehr Aufmerksamkeit aufwenden, als beim Abwärtssteigen.

Die Sensibilität ist überall vollkommen normal. Alle, auch die feinsten Berührungen werden rasch und prächs empfunden und tadellos localisirt. Ebenso Kälte- und Wärmegefühl sehr gut erhalten.

Nadelspitze und Nadelkopf werden ausnahmslos richtig unterschieden.

Am Muskelsinn ist nicht die geringste Störung nachzuweisen. Die Tastkreise bewegen sich innerhalb der normalen Grenzen.

Reflexe: Hautreflexe (Stich- und Streichreflexe) normal lebhaft.

Bauchreflexe nicht deutlich hervorzurufen.

Cremasterreflex sehr lebhaft.

Patellarreflexe vollständig (auch mit Jendrassik) erloschen.

Achillessehnenreflex nicht zu erhalten.

Am 1. Februar 1894 wurde der kleine Patient von seinem Vater wieder auf einige Tage zur Untersuchung in die medicinische Klinik gebracht. Der Zustand ist langsam schlechter geworden. Der jetzt aufgenommene Status praesens lautet:

Pat. ist jetzt 13 Jahre alt, macht im Ganzen den Eindruck eines für sein Alter körperlich ziemlich schlecht entwickelten Jungen. Die Musculatur, namentlich am Rumpf und an den Armen, doch auch an den Oberschenkeln, ist ziemlich dürftig entwickelt. Am Rücken fällt besonders die schlechte Entwicklung der Schulterblattmuskeln auf. Pat. ist geistig ganz normal; er besucht regelmässig die Schule und lernt ganz gut.

Liegt Pat. in völlig ruhiger Rückenlage im Bett, so bemerkt man häufig kleine unfreiwillige Muskelzuckungen in einem Quadriceps, einem Adductor femoris, manchmal auch in den Zehen, Füssen u. a. Auch in den Armen treten nicht selten kleine rotatorische Bewegungen ein, ebenso kleine Zuckungen in den Fingern und im Gesicht. Die Stirn wird dabei ein wenig gerunzelt oder dergl. Auch an den Schulterblättern sieht man fast beständig kleine Zuckungen.

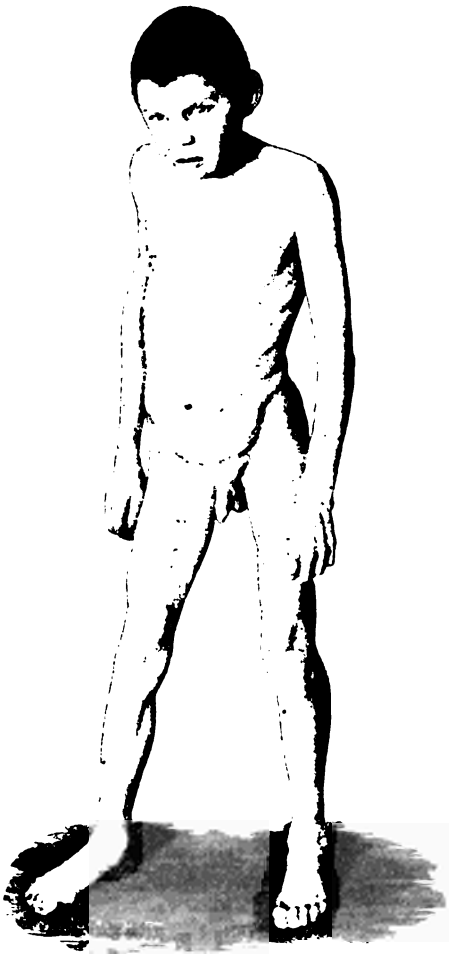
Streckt Pat. beide Arme frei in die Luft, so machen sie beständig ziemlich starke Schwankungen, am stärksten entschieden in den Schultergelenken, weniger stark in den Ellbogen- und Handgelenken. Soll Pat. ein Bein gestreckt frei in der Luft halten, so macht das Bein beständig grosse Schwankungen; auch hier sind die stärksten Excursionen im Hüftgelenk, weit geringere im Knie- und Fussgelenk. An den Zehen bemerkt man eine beständige, ziemlich starke Dorsalflexion der Grundphalangen.

Von Muskellähmungen ist nichts zu bemerken. Pat. kann angeblich noch ca. 1 Stunde weit gehen. Händedruck ziemlich kräftig.

Soll Pat. allein mit fest geschlossenen Füssen stehen, so würde er nach einigen starken Schwankungen des Körpers unfehlbar hinfallen. Hält man ihn aber mit einer Hand, so fällt er nicht um. Der ganze Oberkörper, die Füsse und die Zehen machen aber beständige schwan-

kende Bewegungen. Mit gespreizten Beinen kann Pat. allein stehen (siehe beistehende Fig. 3, nach einer Momentphotographie angefertigt). Er macht auch jetzt noch ziemlich auffallende Schwankungen mit dem ganzen Körper und stützt sich dabei fast immer nur auf das linke Bein. Der Kopf wird beständig stark nach vorn gebeugt gehalten. Am Rücken besteht eine Scoliose der Lendenwirbel convex nach rechts, eine Scoliose der Brustwirbel convex nach links.

Fig. 3.



Beim Verschliessen der Augen nimmt das Schwanken entschieden zu.

Der Gang ist breitspurig, taumelnd. Pat. kann nicht auf einem Strich gehen, ohne wiederholt seitlich daneben zu treten. Beim „Knie-Hackenversuch" tritt die Ataxie der Beine nicht besonders stark hervor. Stärker ist die Ataxie der Arme beim Aneinanderlegen der Fingerspitzen u. dergl.

An der Sprache ist nichts sehr Auffallendes zu bemerken. Der Vater des Pat. behauptet freilich bestimmt, der Junge spräche jetzt etwas „langsamer", als früher. Die vorgestreckte Zunge ist etwas unruhig. — Kein Nystagmus, auch nicht, nachdem Pat. 4—5mal rasch um seine Körperaxe gedreht ist.

Die Pupillenreflexe sind völlig normal.

Die Bauchdeckenreflexe waren schwach, aber einige Male deutlich etwas vorhanden.

Die Cremasterreflexe sind sehr lebhaft.

Die Patellarreflexe fehlen vollständig, auch mit „Jendrassik".

Sichere Sensibilitätsstörungen waren nicht nachweisbar. Bei der ersten Untersuchung machte Pat. einige unsichere Angaben in Betreff des Drucksinns und der Kälteempfindung. Bei nochmaliger genauer Prü-

fung erschien aber die Sensibilität völlig normal. Insbesondere waren auch alle Angaben über passive Bewegungen und Lage der Extremitäten („Muskelsinn") völlig exact.

Ueber spontane Parästhesie, Schmerzen oder dergl. klagt Pat. gar nicht. Blasenfunctionen völlig normal.

Betrachten wir nun etwas näher die soeben mitgetheilten vier Krankheitsfälle, so ist zunächst hervorzuheben, dass bei keinem unserer 4 Kranken eine hereditäre Belastung nachzuweisen war, und dass in allen Fällen auch der familiäre Charakter der Krankheit (Fall I hatte keine Geschwister) fehlte. Den Bruder von Fall II sah ich selbst ein paar Mal, als er Besuchs halber in der Klinik sich aufhielt, konnte aber durchaus nichts Besonderes am Gang, an den Handbewegungen, der Sprache u. s. w. beobachten. Ebenso hatte ich Gelegenheit, den Vater und die Kinder von Fall III zu sehen und letztere zu untersuchen, ohne etwas Aussergewöhnliches an denselben zu entdecken (Patellarreflexe waren vorhanden). Die 10jährige Schwester des IV. Falles untersuchte ich gleichzeitig mit ihrem Bruder; sie bot, was Motilität, Sensibilität, Reflexe, Sprache u. s. w. anlangt, vollkommen normale Verhältnisse. In diesem vereinzelten Auftreten der Krankheit darf man übrigens durchaus nicht einen principiellen Gegensatz zu den familiär auftretenden Fällen der Friedreich'schen Krankheit erblicken. Denn unseren Fällen stehen in dieser Beziehung mehrere andere zur Seite, von welchen ich aus der neueren Literatur einen von Paul Blocq mitgetheilten (Paul Par . . .) erwähne (Arch. de Neurologie 1887), bei welchem keine hereditäre Belastung nachzuweisen war (Pat. hatte keine Geschwister), und einen weiteren von Bernabei (La Riforma Medica 1888) veröffentlichten, bei welchem die Eltern und die übrigen Angehörigen sämmtlich gesund waren.

In der Mehrzahl der bisher veröffentlichten Beobachtungen zeigt sich allerdings ein ausgesprochenes hereditäres oder familiäres Auftreten der Krankheit. Allein auch bei anderen ähnlichen familiären Erkrankungen sehen wir doch nicht selten, dass sich unter Umständen die abnorme Veranlagung doch auch nur in einem einzigen Familienmitgliede geltend machen kann. So tritt z. B. die Dystrophia musculorum (die hereditäre Muskelatrophie) in ihren verschiedenen Formen keineswegs sehr selten auch vereinzelt auf. Im tieferen Sinne des Wortes kann man solche vereinzelte Fälle auch sehr wohl als „hereditär" bezeichnen. Wollte man freilich diese Bezeichnung nur dann anwenden, wenn mehrere Glieder der Familie wirklich erkrankt sind, so könnte man unsere Fälle als „juvenile Ataxie" bezeichnen, ebenso wie man von einer „juvenilen Muskelatrophie" spricht.

Auch von entfernteren Ursachen einer hereditären Belastung war in unseren Fällen nichts nachzuweisen. Weder waren andere Nervenleiden in den Familien unserer Patienten vorgekommen, noch konnte Alkoholismus der Eltern nachgewiesen werden, auf den Friedreich selbst grosses Gewicht legte. Hier sei auch gleich erwähnt, dass in keinem unserer Fälle Syphilis irgend eine Rolle spielte — ein grundlegender Unterschied zwischen der hereditären Ataxie und der echten Tabes!

Der Beginn der Erkrankung fällt bei Pfeifer (Fall I) ins 6. Lebensjahr und schloss sich an eine nicht näher festzustellende fieberhafte Krankheit an, welche mit Schmerzen in den Füssen und im Leib begleitet war und 6 Wochen anhielt, nach deren Ablauf Pat. die ersten Gehstörungen bekam. Ehrlich (Fall II) erkrankte erst mit 20 Jahren allmählich, und zwar war ihm die Störung an den Armen und Händen früher bemerkbar, als in den Beinen. Friedrich (Fall III) ist seiner Ueberzeugung nach erst mit 21 Jahren erkrankt, während sein Vater allerdings schon im 10. Jahre des Knaben am Gange desselben etwas Unsicheres beobachtet haben will. Pöhlmann endlich (Fall IV) bemerkte sein Leiden zuerst mit 8 Jahren im Anschluss an eine Influenzaerkrankung.

Unsere vier Fälle zeigen also, dass die hereditäre Ataxie sowohl schon im Knabenalter, als auch erst im vorgerückteren jugendlichen Alter beginnen kann — auch hier wieder eine Analogie mit hereditärer Muskelatrophie.

Die von Friedreich selbst veröffentlichten Kranken verlegen den Beginn der Erkrankung zwischen das 12. und 18. Lebensjahr. Der Schluss, den Friedreich daraus zog, dass es sich um eine Krankheit der Pubertätsjahre handele, hat sich späterhin als nicht ganz richtig herausgestellt. Aus einer Zusammenstellung aller sicheren Fälle von Friedreich'scher Krankheit ergiebt sich, dass im Gegentheil die grosse Mehrzahl derselben dem Kindesalter angehört. Rütimeyer's Fälle z. B. haben ihren Beginn zwischen dem 4. und 7. Lebensjahr. Soca (Thèse de Paris 1888) verlegt ebenfalls den bei weitem grössten Theil aller Fälle in die Zeit vor dem 16. Lebensjahre. Von 76 ganz sicheren Fällen gehörten 67 dem Alter unter 16 Jahren an, nur 8 dem Alter über 16 Jahren. Die meisten Erkrankungen begannen vor dem 10. Lebensjahr (38) und $^2/_3$ vor dem 14. (51). Soca erklärt infolge dessen: „la maladie est excessivement rare au-dessus de 16 ans". Musso versteigt sich sogar zu der Behauptung, dass nur ein einziger glaubwürdiger Fall Friedreich'scher Ataxie beobachtet worden sei, welcher nach dem 19. Lebens-

jahre aufgetreten ist. In dieser Hinsicht müssen wir auf unsere Fälle Friedrich und Ehrlich hinweisen, bei denen wenigstens die ersten auffallenden Erscheinungen im 20., resp. 30. Lebensjahr aufgetreten. Freilich ist es sehr wahrscheinlich, dass die ersten Andeutungen der Krankheit schon früher vorhanden waren (vgl. die Angaben des Vaters von Friedrich). Da die Krankheit sich sehr allmählich entwickelt (oft bereits in frühester Krankheit), so gewöhnen sich die Kranken so an ihre erste leichte Unsicherheit, dass sie dieselbe gar nicht als etwas Abnormes empfinden.

Bereits in vielen früheren Beobachtungen ist man darauf aufmerksam geworden, dass die Krankheit zuerst nach gewissen Anlässen zu Tage tritt. Als solche occasionelle, nicht für die Krankheit ursächliche Momente sind vor Allem acute Krankheiten zu betrachten, z. B. Scharlach bei Rütimeyer's Fall I, Typhus bei Rütimeyer's Fall IV, Masern (Bernabei's Fall), Variola u. A. Da man sich hierbei fast immer auf anamnestische Angaben verlassen muss, so ist es freilich nicht sicher zu entscheiden, ob die betreffende Krankheit die ersten Symptome der Ataxie wirklich erst hervorgerufen hat, oder ob sie die vorher schon vorhanden gewesenen, ganz leichten, von den Angehörigen des Pat. und diesem selbst nicht berücksichtigten Störungen stärker hat hervortreten lassen. Wie oft kann man bei Kindern beobachten, dass sie nach irgend einer überstandenen acuten Krankheit beim erstmaligen Aufstehen nicht mehr laufen können. Theils sind sie noch so schwach, dass sie sich nur gestützt vorwärts bewegen können, theils aber haben sie, besonders die jüngeren, das Laufen förmlich wieder verlernt. Es ist daher erklärlich, dass eine vorher übersehene, in leichtem Grade aber schon vorhanden gewesene Ataxie bei den kleinen Reconvalescenten jetzt viel deutlicher hervortritt.

Auch bei zwei von unseren Fällen ist eine derartige Gelegenheitsursache nachweisbar: in Fall IV eine leichte Influenza, in Fall I eine andere, nicht mehr näher zu bestimmende Erkrankung.

Unsere 2 weiteren Fälle (II und III) schliessen sich der grossen Zahl derjenigen an, in welchen die Krankheit allmählich ohne irgend welche Gelegenheitsursache entstanden ist. Hieher gehören z. B. auch Friedreich's sämmtliche Fälle.

Die ersten Krankheitssymptome in unseren Fällen I, III und IV waren ein Schwächegefühl und Unsicherheitsgefühl in den Beinen, unsicherer, schwankender Gang.

Die Armstörungen traten bei Fall I scheinbar noch innerhalb des 1. Krankheitsjahres auf und äusserten sich in einem Zittern der

Hand beim Schreiben. Bei Pat. IV traten die Störungen in den Armen 1 Jahr und bei Pat. III erst 10 Jahre (ja, wenn man [siehe oben!] der Angabe des Vaters Werth beilegen darf, erst 21 Jahre) nach Beginn der Krankheit auf. Pat. II bemerkte die Störungen dagegen zuerst in den Armen und erst „einige" Zeit danach eine Unsicherheit beim Gehen. Es ist trotzdem möglich, dass die Störungen in den Armen und Beinen gleichzeitig begannen, und dass dem Pat. die ersteren bei der häufigen (er ist Kaufmann) und difficileren Arbeit des Schreibens nur früher auffielen. Denn sicher werden feinere Störungen im Bereich der Coordination, wenn sie in Armen und Beinen gleichzeitig und gleich stark auftreten, bei den complicirten Bewegungen der Hand und Finger eher sich geltend machen, als in den unteren Extremitäten. Auffallend ist immerhin in Fall II die verhältnissmässig viel stärkere Ataxie der oberen Extremitäten gegenüber den unteren Extremitäten. Auch bei den verschiedenen Schriftproben, welche Fall II und III neben einander machten, schrieb Ehrlich, der doch von rechtswegen der Federgewandtere sein sollte, trotz der viel geringeren Ataxie in den Beinen, viel ataktischer, als Friedrich. Vielleicht lässt sich die schlechtere Schrift bei Ehrlich zum Theil auch durch die ziemlich beträchtlichen Sensibilitätsstörungen erklären, welche bei Friedrich vollständig fehlen.

Das am meisten charakteristische Gepräge zeigt die Ataxie der Patienten mit Friedreich'scher Krankheit, wenn man die Kranken im ruhigen Sitzen oder Stehen beobachtet (sogenannte statische Ataxie). Das Bild, welches die Kranken dann darbieten, ist wesentlich von dem Bilde eines gewöhnlichen Tabikers verschieden. Die Erscheinungen in dieser Beziehung waren bei allen unseren Kranken fast völlig die gleichen. Man vergl. die beiden Abbildungen.

Beim Sitzen und Stehen zeigte sich neben den Schwankungen bei allen 3 Fällen, die ich selbst beobachten konnte (II, III und IV), eine deutliche Unruhe der Rumpf-, resp. Rücken- und Beinmusculatur, die besonders bei Fall III sehr ausgeprägt war und sich von Minute zu Minute rasch steigerte. Bei Fall IV zeigten sich ausserdem noch in der Ruhe kleine „choreatische" Muskelzuckungen in den Armen und Beinen. Aehnliches sieht man übrigens bekanntlich nicht selten auch bei Tabeskranken.

Der Gang aller 4 Patienten ist der eines mehr oder weniger stark Betrunkenen („Démarche tabetocérébelleuse" nach Charcot) und bietet gegenüber anderen Fällen nichts Besonderes dar. Dieser Gang ist überhaupt für die Friedreich'sche Krankheit äusserst charakteristisch. Er ist wesentlich verschieden von dem Gange

der Tabiker. Denn bei den Kranken mit hereditärer Ataxie spielt die Ataxie der Rumpfmuskeln (das Schwanken des Oberkörpers) eine sehr viel grössere Rolle, als bei gewöhnlichen Tabikern.

Was das Vorkommen von Contracturen anlangt, so hatte Pat. I eine mässige Beugecontractur im Kniegelenk, Pat. II eine mässige Beugecontractur im 1. Interphalangealgelenk des 3., 4. und 5. Fingers beiderseits. Die Ursache dieser Contracturen ist nicht klar.

Die von Rütimeyer so sehr betonte Dorsalflexion der grossen Zehen und auch der übrigen Zehen, wobei in der Regel die 2., resp. 2. und 3. Phalange plantarflectirt ist („Krallenstellung"), wurde in mässigem Grade bei Fall I und II constatirt. In manchen Fällen hat man wohl mit Unrecht die mässig vorhandene Krallenstellung der Zehen auf Rechnung der Friedreich'schen Krankheit gesetzt. So glaube ich, wenn unser Fall II nicht gerade eine hereditäre Ataxie gewesen wäre, hätte man an der Stellung seiner Zehen etwas Aussergewöhnliches nicht erblickt. Nimmt man zur Controle zahlreiche gesunde Leute her, so wird man bei den wenigsten, welche „modernes" Schuhwerk tragen, normale Zehen beobachten können. Die grosse Mehrzahl hat mehr oder minder in Krallenstellung befindliche Zehen. Die Zehen können dem Schuhwerk am meisten nachgeben und werden also auch am meisten maltraitirt. Ganz anders freilich verhält es sich mit der beschriebenen Stellung der Zehen, wenn sie ungewöhnlich ausgeprägt (besonders an der grossen Zehe) ist, oder wenn äussere Ursachen für ihr Zustandekommen auszuschliessen sind.

Die Hyperextension der Zehen, welche insbesondere im Stehen (bei statischer Ataxie) und beim Gehen sich erst zeigt, ist sogar eine der frühesten und nach unseren Erfahrungen constantesten Erscheinungen der Friedreich'schen Krankheit.

Beobachtet man bei gesunden Menschen (die nicht weiter wissen, um was sich die Untersuchung dreht), wie sie sich verhalten, wenn ihr Schwerpunkt durch mässiges (passives) Rück- und Vorwärtsbeugen des Körpers bald nach rückwärts, bald nach vorwärts verlegt wird, so sieht man, wie hierbei abwechselnd die Sehnen des Tibialis anticus und sämmtliche sichtbare Sehnen des Fussrückens vorspringen und gewissermaassen den Unterschenkel und damit (da die Kniee gestreckt sind) den ganzen Körper und den Schwerpunkt wieder nach vorn rücken, und dann wieder die vorher dorsalflectirten Zehen von den Flexoren plantarwärts gegen den Fussboden gestemmt werden, um so ein Ueberfallen des Körpers nach vorn zu verhüten. Wird der Schwerpunkt ziemlich rasch und stark nach hinten, resp. vorn verlegt, so greifen die Extensoren (besonders Tibialis anticus),

resp. Flexoren (Wadenmusculatur) so energisch in das Balancement ein, dass der ganze vordere Theil des Fusses um die Ferse als Stützpunkt vorn in die Höhe gehebelt, resp. die Ferse und der auf ihr ruhende Körper nach vorn gehoben wird. Ein „Friedreich'scher Kranker" nun muss, so lange er geht und, bei vorhandener statischer Ataxie, so lange er steht, beständig sehr angestrengt auf diese Weise balanciren, und durch diese fortwährenden Contractionen gerathen unseres Erachtens die am häufigsten und stärksten in Anspruch genommenen Muskeln (Extensor digitor. communis, die Muskeln der Planta pedis, Tibialis anticus, Wadenmusculatur) schliesslich in eine Art Contractur, welche bei einem gewissen Grade eine bleibende Dorsalflexion, besonders der grossen Zehen und auch der übrigen Zehen zu Stande bringen, und ferner auch schliesslich eine verstärkte Wölbung des Fusses erzielen kann, da der Tibialis anticus, welcher zugleich den inneren Fussrand hebt und ihm eine grössere Wölbung verleiht, nicht nur bei den Vor- und Rückwärtsschwankungen kräftig eingreift, sondern auch beim Balanciren der seitlichen Schwankungen häufig den ganzen Fuss auf seine äussere Kante stellt. — Wir erinnern hier an jene Handwerker (Schlosser, Schmiede u. s. w.), welche ihren Biceps brachii so sehr in Anspruch nehmen müssen, dass derselbe schliesslich in der Ruhe eine leichte Contracturstellung annimmt. Man sieht daher einen solchen Mann nicht mit völlig gestreckt herabhängenden, sondern im Ellbogengelenk deutlich etwas gebeugten Armen einhergehen. Jedem, der das oben geschilderte Balancementexperiment an sich selbst aufmerksam beobachtet, werden die energischen Muskelcontractionen dabei auffallen, und die eben entwickelte Hypothese für das Zustandekommen des Friedreich'schen Fusses ist nicht so unwahrscheinlich, als sie sich vielleicht auf den ersten Blick ausnehmen mag. Immerhin gehört zum Zustandekommen einer bleibenden vermehrten Fusswölbung und einer bleibenden anormalen Zehenextension eine individuellen Schwankungen unterworfene Zeit. Wo ein sehr ausgeprägter „Friedreich'scher Fuss" vorhanden war, war dementsprechend auch die Krankheit schon weit vorgeschritten. Dass jedoch eine beim Gehen und (bei frühzeitiger statischer Ataxie) auch beim Stehen sich zeigende, in der Ruhe wieder verschwindende Hyperextension der Zehen und namentlich der grossen Zehe schon sehr früh, gleich mit dem Auftreten der Ataxie bemerkt werden kann, ist nach dem vorhin Entwickelten nur natürlich. Auch die Zusammengehörigkeit von verstärkter Fusswölbung und der Hyperextension der Zehen ist selbstverständlich, wenn man als deren gemeinsame Ursache das Balancement erkennt.

Von unseren Kranken zeigte Pfeifer einen mässig ausgebildeten „Friedreich'schen Fuss"; Friedrich hatte etwas mehr als normal gewölbte Füsse, während in der Ruhe die vermehrte Dorsalflexion der Zehen fehlte und erst beim freien Stehen in wechselnder Stärke auftrat. Aehnlich verhielt sich Ehrlich, bei welchem es schwer zu entscheiden war, ob die mässige Klauenstellung der Zehen überhaupt als eine zur Ataxie hinzugehörige Krankheitserscheinung aufgefasst werden dürfte. Pöhlmann zeigte beim Stehen und Gehen das „Redressement" der Zehen, während man die Fusswölbung und die Fussstellung als vollkommen normal bezeichnen musste.

Wenn Marie in seinen „Leçons sur les maladies de la moëlle" (Paris 1892) im Kapitel über Friedreich'sche Krankheit sagt: „Ces deformations (Friedreich'scher Fuss und Hyperextension der Zehen) disparaissent en partie dans la station debout", wenn Rütimeyer die Dorsalflexion der Zehen erst eintreten sieht, wenn der Fuss den Boden verlässt, also dieselbe beim Stehen nicht bemerkt, so kann sich dies unseres Erachtens nur auf Patienten beziehen, bei welchen noch keine stärkere statische Ataxie vorhanden ist, oder welche beim Stehen stark unterstützt werden. Ein Kranker mit Friedreich'scher Ataxie, welcher nicht sicher steht, ohne gestützt zu sein, muss eben balanciren, und ein Balancement ist gleichbedeutend mit jenem „Redressement" der Zehen.

Dass die oben besprochene Formveränderung des Fusses durch eine anatomische Veränderung der Fussknochen selbst hervorgerufen wird, ist bis jetzt noch nicht beobachtet worden. „... Tout se passe", sagt Soca, „comme si le pied s'était simplement fléchi, car il a son épaisseur normal et ce qui est en plus sur le dos (bosse) est en moins à la plante (excavation)."

Tritt, wie in einigen Fällen beobachtet worden ist, eine Muskelatrophie ein, so befällt sie wahrscheinlich hauptsächlich die Peronei, und es kommt ein ausgesprochener Equinovarus zu Stande. Am erheblichsten ist diese Veränderung in den 2 von Déjérine veröffentlichten Fällen (La Médecine moderne 1890: Sur une forme particulière de Maladie de Friedreich avec Atrophie musculaire et troubles de la sensibilité) beobachtet worden. Besonders im 2. Falle war die Atrophie so excessiv, dass man beim Anblick der Abbildung einen vorgeschrittenen Fall vom sogenannten Peronealtypus der progressiven Muzkelatrophie vor sich zu sehen meint.

Ein leichter Equinovarus bei sehr schlecht entwickelter Musculatur der Unterschenkel zeigte sich in unserem Fall I. Sonst war von localisirten Muskelatrophien in unseren Fällen nichts Sicheres zu

bemerken. Immerhin ist die auffallende Schwäche in der Dorsalflexion des Fusses bei Fall I hervorzuheben. Bemerkenswerth scheint uns auch zu sein, dass die Entwicklung der Gesammtmusculatur bei allen unseren vier Kranken eine dürftige und schwächliche war.

Von sonstigen trophischen Störungen möchte ich noch auf die oben näher beschriebene auffallende Schmalheit der Fusszehen im Fall II (Ehrlich) hinweisen. Möglich, dass auch diese Eigenthümlichkeit mit dem ganzen congenitalen Charakter der Krankheit zusammenhängt.

Sensibilitätsstörungen leichten Grades wurden von Friedreich nur in 3 Fällen (II, III und VII) im 31., 15. und 16. Krankheits-, bezw. im 49., 31. und 29. Lebensjahr gefunden und betrafen leichte Herabsetzung des Tastsinns. Rütimeyer fand leichte Sensibilitätsstörungen in allen seinen Fällen. Während Friedreich die „hereditäre Ataxie" als eine Krankheit „mit ungestörter Sensibilität" charakterisirt, lässt Rütimeyer leichte Sensibilitätsstörungen zu. Jedenfalls handelte es sich in fast allen später beobachteten Fällen, wo Störungen in dieser Hinsicht überhaupt vorhanden waren, nur um leichte Herabsetzung der Sensibilität. Indessen ist die Möglichkeit auch stärkerer Störungen dieser Art nicht ganz in Abrede zu stellen. Ich möchte namentlich hier 2 Fälle mit sehr ausgesprochener Sensibilitätsstörung erwähnen, welche Dejerine in der oben schon genannten Arbeit veröffentlicht hat. Mit der zweiten Dejerine'schen Beobachtung hat unser Fall II (Ehrlich) in dieser Hinsicht entschiedene Aehnlichkeit. Aehnlich wie dort fanden wir auch bei unserem Kranken: An Kopf, Hals und Rumpf ist die Empfindung und das Localisationsvermögen für jede Art der Berührung und für alle Schmerzeindrücke und thermischen Reize vollkommen normal; am Schulter- und Beckengürtel beginnen bereits leichte Störungen, und je mehr man gegen die Enden der Extremitäten zu rückt, desto mehr ist die Empfindung für alle Reize herabgesetzt, ohne jedoch zu erlöschen. Eine deutliche Verlangsamung der Leitung ist dabei nicht zu bemerken. Dagegen ist die besonders mangelhafte Localisation der Empfindung hervorzuheben. In Fall III (Friedrich) hat sich bei wiederholter Untersuchung eine leichte Herabsetzung der Empfindung an den oben näher bezeichneten Zehen herausgestellt, die nicht allein auf eine stärkere Hornschicht der Haut zurückzuführen ist. Im Fall I und IV konnte keine Sensibilitätsstörung nachgewiesen werden.

Unter den neueren Mittheilungen seien noch 2 Fälle erwähnt,

welche Dr. Harrington Sainsbury in der Medical Society of London vorstellte (Lancet, Februar 1889). Bezüglich der Sensibilität wird bemerkt: it was found slightly dulled in the feet and legs (there was no delay in perception). Was wir hier aber noch besonders hervorheben müssen, ist der Umstand, dass zwischen dem Grade der Sensibilitätsstörung und dem Grade der Ataxie nicht der geringste Zusammenhang besteht. Unser Pat. Friedrich, welcher die denkbar stärkste Ataxie hatte, zeigte eine nur bei genauester Prüfung an den Zehen nachweisbare geringe Sensibilitätsabnahme. In den Armen, welche ebenfalls stark ataktisch waren, war die Sensibilität völlig normal. Bei Pöhlmann (Fall IV) war bereits ziemlich starke Ataxie vorhanden, als die Sensibilität noch ganz normal war. Die Ataxie bei der Friedreich'schen Krankheit ist also sicher, wie es schon der Entdecker der Krankheit hervorgehoben hat, von dem Verhalten der Haut- und ebenso der Muskelsensibilität völlig unabhängig.

Das Romberg'sche Phänomen war in unseren Fällen deutlich ausgeprägt. In den von Friedreich selbst veröffentlichten Fällen fehlte es oder war nur ganz schwach vorhanden, Rüttimeyer hat es in 3 Fällen beobachtet. Auch in mehreren neueren Beobachtungen der Friedreich'schen Ataxie war das Romberg'sche Phänomen deutlich vorhanden.

Wie Friedreich ausführlich darlegt, ist es nicht wahrscheinlich, das Romberg'sche Phänomen auf Störungen in der Sensibilität zurückzuführen, welche bei vorhandenem Phänomen sehr häufig auch fehlen.

Wir glauben, dass bei der starken statischen Ataxie der Kranken die Controle mit den Augen doch von Wichtigkeit für die Erhaltung des Gleichgewichts ist, und dass deshalb das Schwanken des Körpers nach dem Verschluss der Augen zunimmt. Alle unsere Kranken mit Friedreich'scher Ataxie hatten sich daran gewöhnt, ihre Bewegungen stets mit den Augen zu controliren (cf. unten Haltung der Kranken!). Uebrigens ist es vielleicht zum Theil auch die übergrosse Aengstlichkeit, welche die Pat. bei geschlossenen Augen haben, und die Aufgeregtheit, welche zu vermehrten Schwankungen führen. Eine einzige ungeschickte Balancebewegung reicht ja oft hin, um die Gefahr des Umfallens herbeizuführen.

Sensible Reizerscheinungen, insbesondere Schmerzen und Parästhesien, waren bei keinem unserer Kranken in ausgeprägter Weise vorhanden. Die Angabe über „Schmerzen" in Fall I ist zu unbestimmt, um grosses Gewicht darauf zu legen. Auch die „Risse" in

Fall II können nicht mit Sicherheit als echte Schmerzen bezeichnet werden. — Kurz erwähnt seien hier noch die „Wadenkrämpfe" in Fall II und die Anfälle von Kopfschmerz mit Erbrechen bei Fall III. Letztere Anfälle, eine Art schwerer Migräne, sind in der letzten Zeit bei dem Pat. manchmal in besonderer Heftigkeit aufgetreten. — Deutliche echte Schwindelerscheinungen waren in keinem unserer Fälle vorhanden.

In Bezug auf das Verhalten der Reflexe ist vor Allem hervorzuheben, dass in unseren sämmtlichen Fällen die Patellarreflexe vollständig fehlten, ebenso die Achillessehnenreflexe. Das Fehlen der Patellarreflexe muss überhaupt als eines der constantesten Erscheinungen der Friedreich'schen Krankheit bezeichnet werden. Denn wenn auch einzelne Fälle beschrieben sind, in welchen die Patellarreflexe erhöht waren, so ist unseres Erachtens in allen diesen Fällen die Diagnose anfechtbar, oder es handelt sich wenigstens um andere „Typen" hereditärer Nervenkrankheit, welche mit der Friedreich'schen Ataxie vielleicht nahe verwandt, aber nicht identisch sind. Ob das Fehlen der Bauchdeckenreflexe in einigen Fällen besonders charakteristisch ist, müssen erst fortgesetzte Beobachtungen lehren.

Was die Sinnesorgane betrifft, so boten unsere Fälle (abgesehen von einer leichten Myopie in Fall II) nichts Krankhaftes. Besonders hebe ich hervor, dass in keinem unserer Fälle Nystagmus sicher festgestellt werden konnte. Ueberhaupt scheint nach den meisten neueren Beobachtungen der Nystagmus keineswegs zu den constanten Symptomen der Friedreich'schen Krankheit zu gehören. Möglicher Weise kann er freilich ja noch in späteren Stadien des Leidens auftreten. Die Angabe, dass man Nystagmus durch passives rasches Drehen der Kranken um ihre Körperaxe hervorrufen könne, konnten wir in unseren daraufhin untersuchten Fällen nicht bestätigen.

Eine Intelligenzstörung war in keinem unserer Fälle vorhanden.

Sprachstörungen, die sehr constant scheinen, fanden sich von unseren Fällen in leichter, aber deutlicher Weise bei Fall I und III, während die als etwas langsam auffallende Sprache des Pat. II und IV vielleicht als die Anzeichen einer im Beginn begriffenen Störung aufzufassen sind. Jedenfalls scheinen ausgesprochene Sprachstörungen stets erst in sehr vorgerückten Stadien der Krankheit aufzutreten. Die ersten Andeutungen einer Sprachstörung kann man freilich meist schon ziemlich früh nachweisen. Besonders hervorheben möchten wir noch, dass vasomotorische Störungen, als Cyanose, Oedeme u. s. w.,

bei allen unseren 4 Fällen fehlten. Ausser Friedreich hat sie Rütimeyer wiederholt beobachtet.

Blasen- und Mastdarmstörungen fehlten in unserem Fall II, III, IV. Auf die bei Fall I erwähnte geringe zeitweise Anhaltung des Urins ist wohl kein grosses Gewicht zu legen.

Zum Schluss müssen wir noch einmal die gesammte Körperhaltung und die Configuration der Wirbelsäule erwähnen. Schon oben ist erwähnt, dass alle unsere Kranken die ataktischen Bewegungen der Beine fast beständig mit den Augen verfolgten und controlirten. Hieraus folgt die charakteristische, nach vorn übergebeugte Haltung des Kopfes, welche schliesslich zu einer dauernden Stellung wird. Allein damit verbunden ist ferner sehr oft eine Kyphose der Brustwirbelsäule, namentlich in ihrer oberen Hälfte, welche am stärksten bei Friedrich (Fall III), recht deutlich auch schon beim kleinen Pöhlmann (Fall IV) ausgebildet war. Bei den beiden anderen Kranken war diese Kyphose wenigstens in sehr auffallendem Grade noch nicht entwickelt. Es mögen daher wohl individuelle Unterschiede (verschiedene Widerstandsfähigkeit der Wirbelsäule, Gewohnheiten, Beschäftigungen) eine Rolle spielen. Immerhin wird man aber unseres Erachtens wohl der Hauptsache nach die Abweichungen der Körperhaltung leicht als secundäre Folgen der Ataxie und des Bestrebens der Kranken, diese Ataxie nach Möglichkeit in ihren Wirkungen zu hemmen, erklären können. Schon beim Sitzen der Kranken kann man die Beobachtung machen, wie dieselben bei zusammengesunkenem gekrümmten Rücken sicherer sitzen, als bei gerade gestrecktem Oberkörper. Zu letzterer Körperhaltung bedarf es einer viel grösseren Muskelanstrengung, und es wird sich also die Ataxie dabei viel stärker geltend machen, als bei der möglichst passiven, mehr gekrümmten Körperhaltung. — Die oben beschriebene Haltung des Kopfes und der Wirbelsäule ist eine bei der hereditären Ataxie sehr häufige Erscheinung, welche schon von Friedreich selbst beschrieben und seitdem den meisten späteren Beobachtern ebenfalls aufgefallen ist.

Aus allem Mitgetheilten folgt, dass unsere vier Fälle bis in die meisten Einzelheiten hinein die grösste Uebereinstimmung unter einander zeigten. In der That, je mehr der ärztliche Blick durch die Beobachtung derartiger Kranken geübt ist, um so mehr tritt auch das ungemein charakteristische und übereinstimmende Verhalten aller Kranken mit echter Friedreich'scher Ataxie hervor. Wir betonen diese Uebereinstimmung in unseren Fällen um so mehr, als sie alle 4

ganz verschiedenen Familien angehörten, also nicht etwa eine „familiäre Aehnlichkeit und Zusammengehörigkeit" vorlag. Wenn man auch zugeben kann, dass, wie Marie sich ausdrückt, jede Familie die Friedreich'sche Krankheit gewissermaassen „auf ihre Façon" repräsentirt, so müssen wir andererseits auch das wirklich Typische und die grosse Uebereinstimmung aller Fälle von „echter" Friedreich'scher Ataxie hervorheben. Namentlich von der gewöhnlichen Tabes dorsalis lässt sich das Krankheitsbild von dem geübten Auge meist auf den ersten Blick unterscheiden: die normal reagirenden Pupillen, die leichte Sprachstörung, die gewöhnlich starke Ataxie der Arme, vor Allem aber die statische Ataxie des Rumpfes beim Sitzen und Stehen, der hin- und herschwankende, taumelnde, an das Gehen eines stark Betrunkenen erinnernde Gang, endlich die meist nur geringen Sensibilitätsstörungen und die ganz fehlenden Blasenstörungen — dies Alles sind Erscheinungen, welche die Friedreich'sche Krankheit durchaus von der Tabes unterscheiden. Erst in sehr weit vorgeschrittenen Fällen verwischt sich das Krankheitsbild mehr und mehr — insbesondere, wenn motorische Lähmungen u. a. hinzutreten.

Allein, so sehr wir auch einerseits das Typische der Friedreich'schen Krankheit hervorheben müssen, so dürfen wir andererseits auch nicht vergessen, dass aller Wahrscheinlichkeit nach (vgl. z. B. die oben erwähnten Beobachtungen von Dejerine u. A.) auch Abweichungen von dem Typus vorkommen, Vermischungen der hereditären Ataxie mit Symptomen anderer hereditärer Nervenkrankheiten (z. B. hereditärer Muskelatrophie u. a.). Auch diese Thatsache bietet der pathologischen Auffassung keine principiellen Schwierigkeiten dar, sobald man über den rein klinischen Gesichtspunkten den allgemeineren ätiologischen Standpunkt nicht ausser Acht lässt. Die Friedreich'sche Krankheit gehört zur grossen von Strümpell zusammengefassten Gruppe der „hereditären Systemerkrankungen", und dass hierbei Uebergänge und Mischformen vorkommen können, ist ebenso sicher, wie die zu Recht bestehende Thatsache, dass sich trotzdem in den einzelnen Krankheits gruppen meist eine ganz wunderbare und noch völlig unverständliche Gesetzmässigkeit in der Localisation der Entartung geltend macht.

XI.

Aus der medicinischen Klinik des Prof. Strümpell in Erlangen.

Ueber einen Fall von Hemiplegie und Hemianästhesie mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung bei einseitiger Zerstörung des Thalamus opticus, des hintersten Theiles der Capsula interna, der vorderen Vierhügel- und Haubengegend,

mit besonderer Berücksichtigung der secundären Degenerationen.

Von

Dr. Christfried Jakob,

1. Assistenzarzt der med. Klinik.

(Mit Tafel V, VI und 5 Abbildungen im Text.)

Der in Nachfolgendem mitgetheilte klinisch und anatomisch eingehend untersuchte Fall scheint mir in mehrfacher Beziehung für unsere Kenntnisse von der Gehirnlocalisation von einiger Bedeutung zu sein, insbesondere in Bezug auf die Verlaufsweise der sensibeln Gehirnbahnen und die Lagebestimmung der subcorticalen Augenmuskelkerne. Auch als Beitrag zur Lehre von den secundären Degenerationen im Gehirn ist er nicht ohne Interesse. Wenn er auch — abgesehen von einigen neuen Ergebnissen — in der Hauptsache nur die Bestätigung schon beschriebener Veränderungen liefert, so ist die Zahl der Fälle von Gehirnherden mit genauer Untersuchung des Hirnstammes auf Serienschnitten doch so gering, dass jede einzelne genaue Beobachtung noch immerhin werthvoll erscheint.

Es handelt sich um einen Fall von Hemiplegie mit Hemianästhesie und alternirender Oculomotoriuslähmung, welcher wiederholt in der hiesigen Klinik untersucht werden konnte und hier am 2. November 1892 zur Autopsie gekommen ist.

Krankengeschichte.[1])

Joh. Helm, 50 Jahre alt, Schreiner aus Eltersdorf.

Anamnese: Von früher durchgemachten Krankheiten giebt Patient nichts an. Als er am 5. Juni 1874 (in seinem 32. Lebensjahre) eben

1) Ein Theil der Krankengeschichte ist schon früher in einer Erlanger Dissertation von C. Hemmeter veröffentlicht worden (Erlangen 1889).

auf dem Wege zu seiner Arbeitsstätte war, wurde er plötzlich von einem Schlaganfalle betroffen. Ohne das Bewusstsein sofort zu verlieren, sei er auf der Strasse zusammengestürzt, während sein rechter Arm unter krampfartigem Zucken in die Höhe gezogen worden sei. Erst als er ins Krankenhaus geschafft worden war, trat Bewusstlosigkeit ein. Dort lag er drei Tage im tiefsten Coma. Als er wieder zu sich kam, fühlte er seine ganze rechte Körperhälfte gelähmt. Er konnte weder mit dem rechten Arm, noch auch mit dem rechten Bein die geringsten Bewegungen ausführen. Das rechte Augenlid habe anfangs gelähmt herabgehangen, dasselbe sei aber nach drei weiteren Tagen wieder ganz gut beweglich geworden, während erst von da an (?) das linke Augenlid unbeweglich stehen blieb. Das Sehen sei nicht gestört gewesen, ebensowenig die Bewegungen des rechten Auges. Dagegen war das Gehör auf dem rechten Ohr vollkommen aufgehoben, links ungestört. Die rechte Oberlippe hing stark herab, und aus dem Munde floss fortwährend Speichel. Die Sprache war nach dem Anfall vollkommen unverständlich, lallend. Mit der Kraft war auch das Gefühl in dem rechten Arm und Bein verschwunden. In den nächsten Monaten trat nun fortwährende Besserung ein. Pat. konnte nach drei Monaten mit Krücken wieder etwas gehen, doch blieb der rechte Arm fast ganz gebrauchsunfähig. Auch die Sprache wurde, wenn auch sehr langsam, wieder deutlicher, freilich nie wieder ganz so gut, wie früher. Das Allgemeinbefinden war nicht besonders gestört, Gedächtnissschwäche, Schwindel, Erbrechen u. s. w. bestanden nie, ebensowenig Kopfschmerzen.

Vom 24. Mai 1876 bis 5. Juni 1878 war Pat. zum ersten Male in der hiesigen medicinischen Klinik, und es wurde damals folgender Befund erhoben: Helm ist ein mittelgrosser, kräftig gebauter Mann von gutem Ernährungszustande. Das Sensorium ist frei, die Intelligenz normal; Pat. beantwortet alle Fragen klar und verständig, das Gedächtniss ist ungetrübt.

Auf den ersten Blick fällt die eigenthümliche Stellung der Augenlider und Augäpfel auf. Beiderseits besteht Ptosis, links im höchsten Grade, so dass die linke Lidspalte für gewöhnlich ganz geschlossen und verklebt ist, während das rechte obere Lid nur ganz unbedeutend herabhängt. Das rechte Auge steht in normaler Stellung, der linke Bulbus dagegen ist ganz nach aussen abgewichen und für gewöhnlich in extremer Abductionsstellung fixirt. Der rechte Mundwinkel hängt etwas tiefer herab, als der linke, die Nasolabialfalte ist links stärker ausgeprägt, als rechts. Der rechte Arm wird constant in Beugecontracturstellung gehalten, das rechte Bein beim Gehen nachgeschleift.

Bei genauerer Prüfung der Gehirnnerven ergiebt sich Folgendes:

Das Geruchsvermögen ist auf beiden Nasenhälften gleich, ungestört.

Bezüglich des Sehvermögens giebt Pat. selbst an, gegen früher auf beiden Augen schlechter zu sehen seit dem Schlaganfall, doch sehe das linke Auge besser und schärfer, als das rechte. Er erkennt aus der Ferne grössere Gegenstände auf beiden Augen vollkommen gleich gut, Buchstaben nur dann, wenn sie von ziemlicher Grösse sind. Kleine Schrift kann er absolut nicht lesen. Es besteht Hypermetropie mässigen Grades. Das Gesichtsfeld ist nicht eingeschränkt, die Farbenwahrnehmung normal.

Der ophthalmoskopische Befund ergiebt weder an den nervösen Bestandtheilen, noch an den Blutgefässen des Augenhintergrundes etwas Auffallendes.

Linkes Auge. Das obere Lid in vollkommener Ptosisstellung, das Lid kann nur unter grösster Anstrengung mit Hülfe des M. frontalis so weit geöffnet werden, dass eine ganz minimale Lidspaltöffnung entsteht. Der Bulbus ist in so starker Contracturstellung nach aussen gedreht, dass die Pupille im temporalen Winkel der Lidspalte sich befindet. In dieser Stellung ist das Auge fast ganz unbeweglich fixirt, es besteht totale Lähmung aller Augapfelmuskeln bis auf den M. rectus externus. Doch sind auch die Bewegungen temporalwärts nur in ganz geringem Umfange ausführbar, und der Bulbus geht unter zuckenden Bewegungen sofort wieder in seine Fixationslage zurück.

Die Pupille ist mittelweit. Die Licht- und die Accommodationsreaction fehlt vollkommen. Der linke Augapfel fühlt sich etwas weniger gespannt an, als der rechte.

Rechtes Auge. Es besteht eine ganz geringfügige Ptosis des oberen Lides. Der Bulbus steht in nahezu normaler Stellung. Die Bewegung nach oben unmöglich, in geringem Grade auch die Bewegung nach unten erschwert. Alle übrigen Bewegungen sind aber vollkommen gut ausführbar.

Die Pupille etwas enger als links, die Licht- und Accommodationsreaction normal vorhanden. Die vom Facialis innervirte Musculatur der rechten Seite paretisch. Stirnrunzeln und Lidschluss wohl ausführbar, aber deutlich viel schwächer als links. Beim Zeigen der Zähne bewegt sich die rechte Oberlippe mit, aber nicht so ausgiebig, wie die linke, der rechte Mundwinkel kann nicht so stark seitlich verzogen werden, wie der linke. Bei mimischen Gesichtsbewegungen, beim Lachen u. s. w. tritt das Ueberwiegen der linken Seite deutlich hervor. Pfeifen ist unmöglich.

Das Gaumensegel hängt auffallend tief herab und schliesst bei leisem Sprechen die Nasenhöhle nicht ab, bei lautem Sprechen heben sich beide Seiten gleich gut und ausgiebig.

Keine trophischen Störungen der Gesichtsmuskeln.

Die Zunge weicht ganz unbedeutend nach rechts ab, alle Zungenbewegungen nur sehr langsam und schwerfällig ausführbar. Kein Zittern der Zunge.

Die Kau- und Schlingmusculatur beiderseits normal functionirend.

Die Sprache ähnelt etwas der bei Bulbärparalyse, sie ist langsam, monoton, schwerfällig und undeutlich articulirend. Insbesondere die Zungenbuchstaben ausserordentlich erschwert, während die Lippenlaute besser gesprochen werden.

Von den Vocalen wird i und u am schlechtesten, von den Consonanten r, s, f, l, w theilweise gar nicht, theils sehr mühsam ausgesprochen.

Die Stimme ist etwas heiser, aber laut.

Der Kehldeckel hebt sich sehr wenig bei der Inspiration, die Stimmbänder zeigen normale Excursionen bei der Phonation.

Keine Störung des Geschmackes. Das Gehör ist auf beiden Ohren leidlich gut.

Die Sensibilität der rechten Gesichtshälfte deutlich abgeschwächt

gegenüber der linken. Insbesondere ist die Tast- und Temperaturempfindung rechts viel weniger gut als links, während die Schmerzempfindung für Nadelstiche besser erscheint. Auch die faradocutane Sensibilität rechts stark herabgesetzt, links normal. Die nasale Hälfte der rechten Conjunctiva bei Berührung wenig empfindlich, Cornea und temporaler Theil sehr empfindlich. Der Conjunctivalreflex von hier aus lebhaft, von der inneren Hälfte aus viel schwächer auslösbar.

Die rechte Gesichtshälfte ist häufig stärker geröthet, als die linke.

Die mechanische Erregbarkeit der Gesichtsmuskeln ist auf der rechten Seite gegenüber links beträchtlich erhöht. Die elektrische Erregbarkeit der Facialismuscnlatur ist beiderseits nicht wesentlich gestört.

Obere Extremitäten. Der linke Arm zeigt normales Verhalten der Motilität und Sensibilität, der rechte Arm ist in allen seinen Functionen ganz hochgradig geschädigt. Er befindet sich stets in Beugecontractur im Hand- und Ellbogengelenk, in Adductionscontractur im Schultergelenk. Es besteht gegenüber dem linken Arm eine leichte gleichmässige Abmagerung.

Passive Bewegungen sind in allen Gelenken unter leichten spastischen Widerständen ausgiebig ausführbar, von activen Bewegungen ist eine geringe Erhebung des Oberarms nicht ganz bis zur Horizontalen und eine leichte Beugung und Streckung im Ellbogengelenk mit sehr herabgesetzter Kraft ausführbar. Der Händedruck ist völlig kraftlos, Finger- und Handbewegungen nur in geringstem Umfange möglich. Pat. kann den Arm zu keiner Verrichtung gebrauchen.

Die Tastempfindung ist am rechten Arm auch für stärkere Berührungen fast erloschen, Berührungen der Hand werden überhaupt nicht gefühlt, selbst gegen starke Nadelstiche besteht Unempfindlichkeit; erst tiefe Stiche durch die Haut werden empfunden, sind aber auch nicht sehr schmerzhaft.

Ein Reagenzglas mit Wasser von 42° wird überhaupt nicht empfunden, ein brennend heisses Glas ruft lebhafte Reflexzuckungen hervor, indess kann Pat. nicht angeben, ob es kalt oder warm ist.

Der Drucksinn ist stark herabgesetzt. Gewichte unter $^1/_2$ Kilo werden überhaupt nicht empfunden. Gewichtsunterschiede von $^1/_2$—1 Kilo werden kaum wahrgenommen, grössere dagegen richtig angegeben.

Die Empfindung für passive Bewegungen ist erloschen.

Die Hautreflexe sind ziemlich lebhaft. Auffallend ist, dass bei jeder stärkeren Berührung des rechten Armes eine starke Reflexzuckung im linken (gesunden) Bein eintritt. Dieser Reflex ist auch von allen übrigen Körperstellen, z. B. bei elektrischer Reizung des Facialis, bei Druck aufs Abdomen u. s. w. stets prompt und kräftig auslösbar.

Die Sehnenreflexe sind nicht hervorzurufen (? s. unten).

Untere Extremitäten. Linkes Bein gesund. Das rechte ist im Ganzen etwas magerer als das linke.

Wadenumfang: rechts 28 Cm.,
links $29^3/_4$ =
Oberschenkelumfang: rechts 36 Cm.,
links 38 =

Im Bette erfolgt die Erhebung des gestreckten rechten Beines nur in ganz geringem Grade. Beugen und Ausstrecken des Unterschenkels besser, aber nur mit beträchtlich herabgesetzter Kraft ausführbar. Fussbewegungen gut möglich. Beim Aufheben des gestreckten Beines stets starke Dorsalstellung der grossen Zehe. Bei passiven Bewegungen sind nur geringe spastische Widerstände vorhanden.

Berührung mit dem Nadelkopf wird rechts meist gar nicht, links stets richtig angegeben. 4 Cm. lange Längs- und Querstriche auf dem Fussrücken werden nie richtig unterschieden. Nadelstiche dagegen werden überall wahrgenommen und sind auch leicht schmerzhaft.

Die Temperaturempfindung ist am rechten Bein nicht erloschen, gegen links aber deutlich abgeschwächt. Kalt wird noch besser empfunden, als warm. Am Unterschenkel wird häufig die Berührung mit dem warmen Glase überhaupt nicht gespürt.

Der Drucksinn ist noch stärker herabgesetzt, als am rechten Arm. Das Gefühl für passive Bewegungen ganz aufgehoben.

Die faradocutane Sensibilität ist am rechten Arm und Bein stark abgeschwächt, am rechten Oberschenkel kommt sogar bei übereinandergeschobenen Rollen keine Empfindung zu Stande.

Pat. kann auch mit geöffneten Augen nicht allein stehen, er fängt ohne Unterstützung sofort zu schwanken an und fällt nach rückwärts oder zur Seite (häufig nach rechts) um. Durch Augenschluss tritt keine erheblichere Verstärkung der Unsicherheit ein.

Gehen kann Pat. nur, wenn er auf beiden Seiten unterstützt wird. Er macht dabei mit dem rechten Bein sehr langsame, kleine Schritte und schleift das Bein stark nach.

Die Hautreflexe sind ziemlich lebhaft.

Der Patellarreflex rechts viel lebhafter als links, kein Fussphänomen.

Das elektrische Verhalten der Musculatur am rechten Arm und Bein normal, die Erregbarkeit gegenüber der linken Seite sogar etwas gesteigert.

Die Sensibilität der rechten Brust- und Bauchseite verhält sich ebenso wie am rechten Arm, die Empfindung ist für alle Qualitäten hochgradig abgeschwächt, bezw. erloschen.

Die inneren Organe sind nicht nachweislich krank, Herztöne rein. Es besteht eine ungemein grosse Leistenscrotalhernie.

Beim Uriniren keinerlei Störungen, Stuhlgang regelmässig.

Temperatur normal.

Puls stets etwas frequent (80—88), regelmässig. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

In den folgenden Jahren trat, besonders im Bein, noch eine langsam fortschreitende Besserung ein.

Vom 18. Januar 1882 ist folgender in der hiesigen Augenklinik erhobene Befund verzeichnet:

Sehschärfe rechts $^6/_{18}$; links Finger auf 4 Meter.

Rechte Augenmuskelnerven des Oculomotorius in der Function erheblich herabgesetzt. Nur Obliq. inf., Abducens und Trochlearis intact.

Linke Lähmung aller Augenmuskelnerven des Oculomotorius. Abducens und Trochlearis functioniren intact.

Aus einem Status vom 9. December 1887 ist Folgendes hervorzuheben:

Die Lähmung des Facialis und der Augenmuskelnerven besteht wie bisher fort. Das rechte obere Augenlid wird als normal beweglich angegeben. Die rechte Pupille reagirt auf Lichteinfall.

Der linke Augapfel ist unverändert nach aussen und oben gedreht, völlig bewegungslos. Kein Doppelsehen. Die linke Pupille ist reflectorisch starr.

Die Sprache wird bedeutend besser articulirt, als früher, sie ist aber langsam und stockend und wird singend vorgetragen.

Die Contracturstellung des rechten Armes ist noch stärker geworden, die Beweglichkeit desselben nicht gebessert. Die Sensibilität wie früher gestört, nur die Schmerzempfindung etwas besser geworden.

Der Ortssinn ist stark beeinträchtigt. Wiederholt ist festgestellt, dass Pat. constant ungefähr handbreit neben die Stelle deutet, welche berührt worden war.

Hautreflexe nicht vorhanden.

Sehnenreflexe vorhanden, nicht gesteigert.

Das rechte Bein verhält sich im Wesentlichen wie früher, doch ist der Gang bedeutend besser geworden. Sensibilitätsstörungen wie bisher. Der Muskelsinn im rechten Bein besser, als nach den früheren Angaben.

Hautreflexe äusserst lebhaft, ebenso Patellarreflex. Achillessehnenreflex vorhanden, kein Fussphänomen.

Der letzte ausführliche Status datirt vom September 1892. Damals war noch deutlich eine mässige Parese des unteren rechten Facialis zu constatiren, während Stirnrunzeln und Lidschluss beiderseits gleich gut und kräftig ausgeführt werden konnte. Das Oeffnen der Lidspalte ist rechts ziemlich gut möglich, links nur mit grösster Anstrengung. Nachdem Pat. mit der linken Hand die verklebten Lider abgewischt hat, kommt es durch den M. frontalis zu einer Hebung des oberen Lides um ca. 2 Mm.

Der linke Augapfal steht fixirt in extremer Abductionsstellung, doch macht er auch in der Ruhe um seine Fixationsstelle ganz kleine, unwillkürliche, zuckende, horizontale und noch öfter rotatorische Bewegungen. Das linke Auge kann nach rechts überhaupt nicht, nach links über seine gewöhnliche Stellung hinaus noch etwas bewegt werden. Nach oben und unten ist keine Bewegung ausführbar. Die Pupille ist mittelweit und vollkommen reactionslos.

Der rechte Bulbus hat die Blickrichtung stets etwas nach unten, steht aber im Uebrigen in normaler Stellung. Die Abduction ist vollkommen gut, indess nur unter Hervortreten eines sehr deutlichen rotatorischen Nystagmus ausführbar. Die Drehung des Bulbus nach oben ist vollkommen unmöglich, nach einwärts gut, nach abwärts unvollkommen und unter nur gleichzeitiger Ablenkung nach aussen möglich. Dabei tritt ebenfalls starker rotatorischer Nystagmus auf. Bei gerade vorwärts gerichtetem Blick häufig horizontaler Nystagmus.

Die Pupille reagirt gut auf Lichteinfall, auch die synergische Reaction sehr deutlich.

Das Sehvermögen ist auf beiden Augen für grössere Schrift und Farben völlig erhalten; feinere Schrift kann Pat. absolut nicht lesen, auch wenn er seine Brille benutzt.

Die Zungenbewegungen allseitig ausführbar, aber bedeutend langsamer, als bei gesunden Menschen. Kein Zittern der Zunge.

Gehörvermögen beiderseits gleich, Taschenuhr wird bis auf eine Entfernung von 30 Cm. blos gehört.

Die Sensibilitätsstörungen der rechten Gesichtshälfte bis auf die Schmerzempfindung, die ebenso gut ist, wie links, deutlich nachweisbar, wie früher. Pat. giebt selbst an, rechts nicht so deutlich zu empfinden, wie links.

Schlucken, Kauen gut, keine Salivation.

Geschmack, Geruch ungestört.

Pat. spricht langsam, jedes Wort von dem anderrn abgemessen trennend, ohne stärkere Articulationsstörungen, in einem eigenthümlich singend pastoralen Ton. Komisch ist ein häufiges Ueberspringen der Stimmhöhe aus ziemlicher Tiefe in die Fistel und umgekehrt. Besonders im Affect ist dies oft der Fall. Der Beginn längerer Worte macht ihm Schwierigkeiten. Er beginnt deshalb jedes Wort etwas mühsam, die folgenden Silben aber fliessend.

Keine Aphasie, keine Intelligenzstörungen.

Linker Arm und Bein normal.

Der rechte Arm für gewöhnlich in Contracturstellung mit adducirtem Oberarm, pronirtem und rechtwinklig gebeugtem Vorderarm, Hand und Finger leicht gebeugt, der Daumen nach einwärts eingeschlagen.

Der rechte Arm leicht atrophisch gegen den linken.

Umfang des Oberarms: rechts 27 Cm.,
links 28 »
» » Vorderarms: rechts 26 »
links 28 »

Passive Bewegungen sind an allen Gelenken ausführbar, im Schulter- und noch mehr im Ellbogengelenk aber starke spastische Widerstände.

Der Oberarm kann activ nur langsam und mühsam wenig über die Horizontale gehoben werden, die Rotation nach innen gut, nach aussen mühsam, die Adduction leidlich ausführbar, die motorische Kraft ist sehr herabgesetzt bei allen Bewegungen.

Im Ellbogengelenk ist mit geringer Kraft vollkommene Streckung möglich, die Beugung eben noch ausführbar.

Im Handgelenk sind geringe Beugungs- und Streckbewegungen mit sehr herabgesetzter Kraft noch möglich. Die Streckung der ersten Phalangen ist vollkommen unmöglich, wohl aber eine leichte Beugung derselben. Streckung der Endphalangen ist am 5., 4. und 2. Finger leidlich, aber sehr schwach, am Mittelfinger nicht ausführbar, Beugung dieser Glieder fast aufgehoben, ebenso Ab- und Adduction der Finger. Der Daumen ist fast ganz unbeweglich, nur leichte Ab- und Adduction noch möglich. Der Händedruck ist dementsprechend nicht fühlbar.

Die Sensibilitätsstörungen ganz wie früher nachweisbar, nur der Muskelsinn scheint besser geworden zu sein.

Der Reflex vom Radiusköpfchen aus ist rechts stark gesteigert, als Beuge- und Supinationsbewegung des Vorderarms auftretend. Der Ulnarreflex undeutlich. Auf der linken Seite sind keine Reflexe her-

vorzurufen. Der directe Tricepssehnenreflex rechts sehr deutlich, links nicht vorhanden.

Das rechte Bein ist viel magerer, als das linke.

Umfang des Oberschenkels: rechts 44 Cm.,
links 49 =
= der Wade: rechts 33 =
links 36 =

Passive Bewegungen sind allseitig gut ausführbar mit nur geringen Spasmen, besonders im Kniegelenk.

Die activen Bewegungen im Hüftgelenk gut, doch viel schwächer als links ausführbar. Im Knie- und Fussgelenk können alle Bewegungen gut und leidlich kraftvoll ausgeführt werden, ebenso die Zehenbewegungen.

Am rechten Bein die Tastempfindung, die Wärme- und Kälteempfindung, wie am rechten Arm stark abgeschwächt, während die Schmerzempfindung bei Nadelstichen zwar ebenfalls abgestumpft, bei tiefen Stichen aber ganz lebhaft ist. Wesentliche Coordinationsstörungen bestehen nicht. Pat. kann allein gehen, aber wie der richtige Hemiplegiker: das rechte Bein schleift nach und steht mit der Fussspitze nach aussen rotirt.

Stich- und Strichreflexe von der Fusssohle aus rechts nicht so lebhaft, wie links.

Patellarreflex rechts lebhaft, links vorhanden.

Achillessehnenreflex angedeutet. Kein Fussphänomen.

Cremasterreflexe beiderseits fehlend.

Bauchdeckenreflex nicht deutlich.

Auch auf der rechten Rumpfhälfte ist die Sensibilität wie an den rechten Extremitäten gestört.

Ausserdem bestand Lungenemphysem, Herzhypertrophie und beträchtliche Irregularitas cordis. Herztöne stets rein.

Unter zunehmender Dyspnoe traten im October 1892 stärkere Oedeme auf. Keine Albuminurie.

Am 2. November 1892 Exitus letalis.

Die Autopsie wurde im hiesigen pathologisch-anatomischen Institut gemacht und ergab:

Excentrische Hypertrophie beider Ventrikel.

Starke fettige Degeneration des Herzmuskels.

Endocarditis verruc. valvulae mitralis geringen Grades.

Lungenödem.

Alter Infarkt im Mittellappen der rechten Lunge.

Mässige Arteriosklerose der Aorta und der grossen Gefässe.

Atrophische fettige Muskatnussleber.

Geringe Granularatrophie der Nieren mit einem frischen Infarkt der linken Niere und zahlreichen alten Infarktnarben in beiden Nieren.

Starker Magenkatarrh und Hyperämie der Darmschleimhaut.

Die **Schädelsection** ergab:

Das Schädeldach ist massiv und sehr schwer. Die äussere Fläche der Dura ausgedehnt mit dem Schädeldach verwachsen. Die weichen Hirnhäute sind stark ödematös, die Gefässe derselben weit ausgedehnt, mit Blut gefüllt.

An den Windungen der Hemisphären nichts Abnormes zu bemerken, dieselben sind beiderseits gleichmässig und gut entwickelt. Keine Abflachung der linken Hemisphäre. Die Balkenbildung normal.

Das Gehirn wird in toto herausgenommen. An der Basis ist der Nerv. olfactorius und opticus beiderseits gleichmässig entwickelt, am Chiasma nichts Auffallendes, der linke Tractus opticus dagegen bedeutend schmäler, als der rechte.

Der linke N. oculomotorius ist in einen fadendünnen gelblichen Strang verwandelt, höchstens 1/6 von der Grösse des rechten, an welch letzterem nichts verändert erscheint. Die übrigen Hirnnerven beider Seiten sind gleichmässig entwickelt und von normaler Dicke.

Der linkerseits aus der Brücke tretende Hirnschenkelfuss ist tief eingesunken und auf den ersten Blick nicht sichtbar, er kommt erst, wenn man den linken Schläfenlappen nach aussen, zieht zum Vorschein. Er ist stark abgeflacht und schmal, aber von normaler weisser Farbe, ebenso wie der rechte Pedunculus, der normal gewölbt ist und aus der Brücke breit hervortritt. An seiner Oberfläche ist im Uebrigen auch der linke Hirnschenkel nicht weiter verändert. Bei der Palpation giebt seine Masse sofort nach und ist durch den leichtesten Druck schon tief eindrückbar, das Gefühl des Widerstandes, das man rechterseits hat, fehlt links ganz.

Die basalen Gefässe sind sämmtlich ungemein weit, z. B. die Arter. basilaris von der Dicke der Carotis communis, sie verlaufen stark geschlängelt, durchschnitten klaffen ihre Lumina weit, sie sind leer, die Wände besonders der Arter. basil. und der den Ductus arteriosus bildenden Arterien stark allseitig verdickt, trübe, doch ohne Kalkeinlagerung.

Zur genaueren Untersuchung wurde das Gehirn unangeschnitten in Müller'scher Lösung gehärtet.

Nach 4 Monaten wurde der Hirnstamm mit den Grosshirnganglien vom Hirnmantel getrennt. Bei der Abhebung des mächtig entwickelten Balkens zeigte sich der III. Ventrikel ungemein stark allseitig erweitert, die Vierhügel waren nicht sichtbar. Oberhalb derselben lag ein ca. wallnussgrosses sackartiges Gebilde, das sich bei weiterer Untersuchung als ein Aneurysma erwies. Der Inhalt desselben wurde von einer das ganze Lumen prall ausfüllenden rothbraun gefärbten Masse gebildet. Unter dem Aneurysma liegen erst die durch dasselbe plattgedrückten vorderen Vierhügel, so dass das Aneurysma ungefähr wie die Zirbeldrüse über die Vierhügel gelagert erscheint, das Aneurysma hängt nach vorn direct mit dem sogleich zu beschreibenden an Stelle des linken Thalamus vorhandenen Gewebe zusammen, mit der Unterlage ist es nur leichtlöslich verwachsen. Die Zirbeldrüse selbst ist nicht auffindbar.

Ebenso wie der III. sind auch die beiden Seitenventrikel stark erweitert, sie bilden nach der Härtung weite klaffende Hohlräume.

Wie auf der beigegebenen Photographie (Fig. 1, Taf. V, VI) ersichtlich, ist der Sehhügel der linken Seite in seiner ganzen Ausdehnung total zerstört. An seiner Stelle ist ein weiches, schwammartiges Gewebe vorhanden, das höchstens den dritten Theil von der Ausdehnung des normalen Thalamus einnimmt. Die zerstörte Partie hört nach vorn und lateralwärts am Uebergang auf den Streifenhügel ziemlich scharf auf. Basalwärts setzt sich dieses Narbengewebe bis an den aus der inneren Kapsel

austretenden Hirnschenkel fort, dessen am meisten basal gelegener Abschnitt aber intact zu sein scheint. Dadurch reducirt sich die Verbindung der linken Hemisphäre mit dem Mittelhirnstamm auf diese schmale Pedunculus-Zone. Der lateral an den Hirnschenkel angrenzende Gyrus hippocampi ist in seinem hinteren Drittel vom Herde noch total zerstört, hier erreicht derselbe also die Oberfläche des Gehirns. Die vordere und mittlere Commissur im II. Ventrikel sind erhalten, doch verschmälert sich die letztere nach links zu rasch und endet in dem an Stelle des Thalamus befindlichen Gewebe. Der Boden des III. Ventrikels ist ziemlich stark buchtig nach unten vorgewölbt. Keiner seiner Bestandtheile ist aber zerstört.

Die in den III. Ventrikel hereinragenden Theile der rechten Hemisphäre sind völlig normal, bis auf den am meisten medial und nach hinten zu gelegenen Abschnitt des rechten Sehhügels, auf den das Narbengewebe vom linken Thalamus her sich oberflächlich fortsetzt. Die hintere Commissur sammt Epiphysis cerebri fehlt. Hier erhebt sich das Aneurysma über dem Gewebe der Umgebung. Die Zerstörung setzt sich, wie man nach Entfernung des Aneurysmas sieht, nach hinten noch weiter fort, sowohl links-, als auch rechtsseitig.

Der linke vordere Zweihügel ist vollkommen zerstört, ebenso die darunterliegende Haubengegend, rechts ist die vordere Hälfte des vorderen Zweihügels in dasselbe schwammige Gewebe verwandelt, wie der linke Thalamus. Der linke hintere Vierhügel ist stark abgeflacht und sinkt tief ein. An seiner Oberfläche scheint er nicht stärker verändert. Der rechte hintere Vierhügel ist vollkommen normal. Die Corpora geniculata sind auf der linken Seite in dem Narbengewebe nicht zu unterscheiden und anscheinend zerstört, die der rechten Seite sind intact.

Von hier ab nach hinten zu lässt sich makroskopisch nur eine starke Abflachung und Verschmälerung der linken Brückenhälfte und der linken Pyramidengegend erkennen. Sonst nichts Auffallendes.

Die rechte Kleinhirnhemisphäre ist im Ganzen um fast die Hälfte kleiner, als die linke. An den Windungen des Kleinhirns nichts verändert.

Der ganze Hirnstamm wurde nun vom Streifenhügel an in lückenlose Serienschnitte zerlegt (Celloidineinbettung). Die Färbung geschah meist nach Pal, theilweise wurde noch mit Alauncarmin nachgefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung der Schnitte ergab Folgendes:

Der linke Streifenhügel ist vom Herde vollkommen verschont, er ist aber im Ganzen beträchtlich kleiner, als derjenige der rechten Seite. Der Kopf enthält in normaler Menge Fasern, der Schwanztheil dagegen ist auffallend arm an eintretenden markhaltigen Fasern.

Der linke Sehhügel ist total verschwunden und an seiner Stelle ein auf den dritten Theil des Thalamusareals reducirtes, stark geschrumpftes Gewebe getreten, das im Wesentlichen aus mächtigen Bindegewebszügen besteht, die sich nach allen Richtungen durchkreuzen und nur wenig Zelleinlagerungen enthalten. Zwischen den fibrösen Lagen befinden sich zahlreiche, auffallend grosse Lumina aufweisende Gefässe, die meist mit Blut angefüllt sind. Ihre Wandungen sind stark verdickt, an den grösseren ist eine ausgesprochene proliferirende Endarteriitis nachweisbar. In der

Umgebung dieser Gefässe und auch diffus durch das Bindegewebe zerstreut finden sich reichlich angehäufte Schollen von amorphem Blutpigment von rostbrauner Farbe.

Von den nervösen Bestandtheilen des Sehhügels ist nur in seinem obersten, lateralsten hintersten Abschnitte ein Theil der Fasern in einiger Menge noch erhalten. Alles Uebrige, die drei Kernregionen, das Pulvinar u. s. w. ist seiner nervösen Elemente vollkommen verlustig gegangen. Der Herd greift ferner lateral vom Sehhügel auf die innere Kapsel und den Linsenkern über.

Der vordere Schenkel der inneren Kapsel ist in seiner frontalen Hälfte vom Herde direct nicht betroffen, er ist aber ungemein stark atrophisch, seine Fasern sind nur sehr blass gefärbt und zu kleinen Bündeln vereinigt. Die ganze Breite des vorderen Kapselschenkels beträgt nicht den vierten Theil von der normalen Ausdehnung desselben. Erst von der Mitte des vorderen Schenkels ab beginnt der Herd direct zerstörend auf die innere Kapsel überzugreifen. Letztere wird noch schmaler, ein grosser Theil der Bahnen ist durch den Herd vernichtet, und nur kleine, mikroskopisch sichtbare Faserbündel lassen noch die Stelle der Kapsel erkennen. Dieselben ziehen zwischen den hier besonders zahlreich angehäuften Blutgefässen des Herdes hindurch. Am Kapselknie sind nur noch mikroskopisch Fasern erkennbar. Der hintere Schenkel ist bis zu seinem mittleren Abschnitte vom Herde fast ganz zerstört, nur einige schmale Bündel sind erhalten geblieben, die Kapselbreite beträgt hier höchstens $^1/_{10}$ der normalen Breite. Hinter der Mitte nimmt die Zerstörung an Ausdehnung noch etwas zu, und erst ganz am caudalsten Ende wird die Kapsel wieder breiter, erreicht aber erst hinter dem Thalamusgebiete ihre normale Breite an der Stelle, wo sie ins centrale Marklager übergeht. Die medial gelegenen Theile dieses Abschnittes (Stabkranz zum Thalamus und die Brückenbahn aus Schläfen- und Occipitallappen) sind in abnehmendem Grade noch ergriffen, die centrale Opticusfaserung ist dagegen anscheinend normal.

Auf noch höher gelegenen Schnitten, die horizontal durch das Corp. striatum und die Gegend lateral davon reichen, ist der Herd in der Höhe, in welcher das zweite Linsenkernglied eben noch angedeutet ist, genau auf den mittleren Theil des hinteren Kapselschenkels beschränkt, über welchen Bezirk er auch zur Seite nicht hinausgreift, er nimmt zwei durch normales Kapselgebiet getrennte, ca. linsengrosse Stellen ein. Gleichwohl ist auch die gesammte übrige Kapselmasse ganz enorm verkleinert. Sie bildet in ihrer ganzen Länge nur einen schmalen Streifen, dessen vorderer Schenkel höchstens $^1/_8$, dessen hinterer ca. $^1/_4$ der normalen Breite besitzt. Dabei sind auch die einzelnen Kapselbündel weiter auseinandergerückt, als unter normalen Verhältnissen. Die im vorderen Schenkel verlaufenden Fasern sind auf allen Schnitten gegenüber den erhaltenen Fasern im hinteren Schenkel auffallend blass gefärbt (Fig. 2). Im hinteren Schenkel sind überall kleine, schmale, quergelagerte Bündelchen vorhanden, die tiefschwarz gefärbte Fasern enthalten. Der Faserschwund betrifft besonders den gegen den Linsenkern zu gelegenen Theil eines jeden dieser Bündel, die auf der rechten Seite 3—4 mal breiter sind, als hier. Erst der hinterste Abschnitt des Schenkels wird allmählich breiter,

und erst an der Einstrahlungsstelle in die centrale Markmasse hat die Kapsel wieder ihre normale Breite.

Auf Schnitten, die noch höher gelegt sind, etwa durch den oberen Rand des Corp. striatum, ist der Herd selbst nicht mehr vorhanden. Die Kapsel ist in ihrem hinteren Schenkel deutlich etwas breiter geworden, als tiefer unten, sie hat aber höchstens die halbe normale Breite (Fig. 2). Der vordere Schenkel ist unverändert hochgradig verschmälert. Das degenerirte Gebiet des hinteren Schenkels lässt sich deutlich in zwei Abschnitte zerlegen, in einen vorderen, ca. $^2/_3$ der Länge betragenden, in dem, wie oben schon bemerkt, die medialen Fasern erhalten, die lateralen dagegen in der ganzen Länge der Kapsel bis in die Kniegegend hochgradig atrophirt sind, wodurch eben die starke Verschmälerung der Kapsel

Fig. 2.

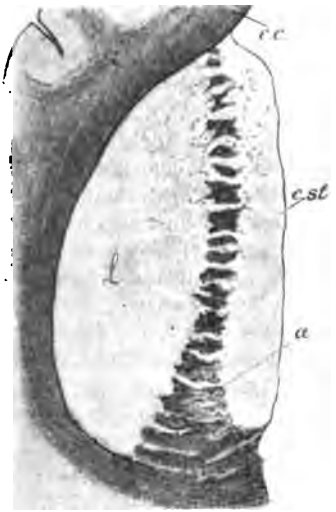
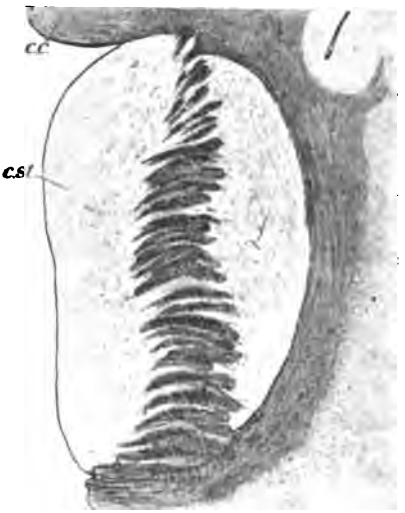


Fig. 3.



verursacht wird, und in einen dahinter gelegenen Abschnitt, der sich gerade umgekehrt verhält. Hier tritt auf der medianwärts an den Streifhügelschwanz grenzenden Seite eine ziemlich scharf umschriebene, gut linsengrosse degenerirte Partie auf, während der lateral gelegene Theil tief schwarz gefärbt ist. Mikroskopisch lassen sich übrigens auch an der ersten Stelle noch reichliche Nervenquerschnitte auffinden; dieselben stehen aber bei Weitem nicht so dicht gedrängt, als dies normaler Weise der Fall ist. Erst hinter dieser Stelle nimmt die Kapsel normales Aussehen und normale Breitenausdehnung wieder an. (Vergl. Fig. 2 und 3 im Text.)

Vom Linsenkern sind bis in die Höhe des oberen Thalamusendes die zwei inneren Glieder vom Herde theilweise mit zerstört. Das innerste ist vollkommen vernichtet; nur spärliche Fasern sind mikroskopisch zwischen dem Herdgewebe nachweisbar. Vom mittleren Gliede ist die basale Hälfte noch grösstentheils vernichtet, die obere Hälfte, sowie das Putamen in

seiner ganzen Ausdehnung sind nicht betroffen. Die aus dem Glob. pallidus austretenden Faserzüge (Haubenbahntheile, Linsenkernschlinge) fehlen vollständig, auch an höher gelegenen, vom Herde nicht getroffenen Stellen fehlen die durch den Linsenkern ziehenden Bahnen ganz, wie dies ein Vergleich mit der rechten Seite deutlich ergiebt. Auch das Putamen ist etwas faserärmer, als auf der rechten Seite.

Von der Hirnrinde habe ich untersucht Stücke aus den Centralwindungen und L. paracentralis von verschiedenen Stellen beider Hemisphären.

An den Zellen und ihrer schichtförmigen Anordnung finde ich links nirgends Veränderungen gegenüber rechts. Ebenso verhalten sich die Markstrahlen beiderseits anscheinend gleich. Sehr in die Augen fallend ist dagegen in den Schnitten aus der linken Hemisphäre das fast vollkommene Fehlen der Tangentialfasern in der peripherstenRindenschicht und eine beträchtliche Verarmung an senkrecht zu den Markstrahlen verlaufenden markhaltigen Fasern in der Schicht des interradiären Flechtwerks (Edinger).

Dieser Faserausfall war auf allen Schnitten (ca. 80 untersucht) nachweisbar und zwar sowohl im linken Paracentrallappen, als in den motorischen Centralwindungen für die Extremitäten.

Der absteigende Fornixschenkel ist linkerseits nicht vorhanden. Das Gebiet der Regio subthalamica links ist vollkommen zerstört bis auf den darunter gelegenen, aus der inneren Kapsel austretenden Hirnschenkelfuss. Letzterer ist nur an seinem dorsalen Ende ganz oberflächlich an der median zu gelegenen Hälfte noch vom Herde betroffen, während die laterale Partie ganz normal ist. Dies ist also der einzige Bestandtheil des Mittelhirnes, der die Verbindung der linken Hemisphäre mit dem Hirnstamm noch vermittelt, alle die anderen aus der Hemisphäre zum Mittelhirn führenden Faserzüge sind total zerstört.

Auf der rechten Seite ist Corp. striat., Capsula int. und Linsenkern normal, der Sehhügel zum weitaus grössten Theil ebenfalls. Nur der mediale hinterste Abschnitt des Pulvinar, der gegen die Vierhügel zu gewendet ist, ist oberflächlich zerstört, die Zerstörung betrifft aber nur das centrale Höhlengrau und die angrenzenden obersten Faserzüge.

Die mittlere Commissur enthält auch in ihrer linken Hälfte noch markhaltige Fasern, indess beträchtlich weniger, als normaler Weise.

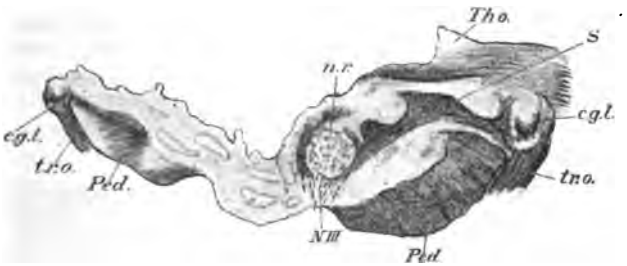
Von der hinteren Commissur ist nichts vorhanden, ebenso ist der Eingang in den Aquäduct durch bindegewebige Massen verlegt. Das centrale Höhlengrau desselben ist in ganzer Circumferenz zerstört.

In der Höhe des vorderen Zweihügels ist durch den Herd der linke vordere Hügel total zerstört, ferner die vordere Hälfte des rechten bis auf seine lateral gelegenen Theile. Das centrale Höhlengrau des Aquäducts ist sammt dem Oculomotoriuskernlager in dieser Höhe links total zerstört, rechts bis zur Mitte des vorderen Zweihügels in den Herd hereingezogen. Erst von der Mitte des vorderen Zweihügels an tritt rechts dessen normale Configuration wieder zu Tage; links fehlt der Hügel in dieser Höhe noch ganz und kommt erst vom hintersten Ende des vorderen Zweihügels in seinem gewöhnlichen Aussehen wieder zum Vorschein, enthält aber noch keine nervösen Elemente, sondern nur Bindegewebe. Unterhalb

des linken Hügels breitet sich der Herd weiter in der Haube aus. Sämmtliche dort befindliche Bahnen sind zerstört.

Das hier sich anlegende hintere Längsbündel, der rothe Kern, die gesammte Schleifenmasse, der grösste Theil der Substantia nigra und die übrigen Bestandtheile der Haube sind vollkommen verschwunden. Der Hirnschenkelfuss ist vom Herde direct nicht mehr getroffen. Er ist bedeutend schmäler, als der rechte, insbesondere die mediale Hälfte desselben ist ungemein schmal, sie hat kaum die halbe Höhenausdehnung der entsprechenden Partie rechts. Etwas tiefer tritt der Hirnschenkelfuss noch mehr zusammen. Sein lateral gelegener Theil ist immer noch bedeutend breiter, als sein medialer. Einzelne faserarme Gebiete treten von hier an in ihm auf; besonders deutlich hebt sich eine keilförmige Partie im medialen Drittel von der Umgebung ab. Auch die basale Randzone des lateralen Abschnittes ist mässig stark gelichtet. (Fig. 4 im Text.)

Fig. 4.



Der Herd überschreitet die Medianlinie auch noch in der Höhe, in welcher der vordere Zweihügel oberflächlich normal configurirt ist. Oberhalb des Aquäducts zerstört er das centrale Höhlengrau und den Beginn der tiefen Markfasern der rechten Seite, unterhalb desselben durchsetzt er grossentheils das Kerngebiet des Oculomotorius. Doch sind in dieser Höhe rechts an einigen Stellen normale Zellen vorhanden, etwas weiter hinten nehmen dieselben ein normales, vom Herde nicht weiter betroffenes Gebiet ein. Die den rothen Kern medial und dorsal umziehenden Faserbündel sind am Beginne der vorderen Zweihügel rechts ebenfalls vom Herde mit betroffen, wenn auch nicht ganz vernichtet, so doch sehr verschmälert. Von der Mitte des Zweihügels ab grenzt der Herd nur noch an die medialen Bündel. Oberhalb des rechten rothen Kernes tritt das hintere Längsbündel auf, durch dasselbe ziehen hier die ersten wahrnehmbaren Oculomotoriuswurzeln.

Der rothe Kern der rechten Seite ist vom Herde direct nicht betroffen, er hat indess nur die Hälfte seiner normalen Grösse und ist auch in seinem höher gelegenen Anfangstheil in seinem Faserreichthum hochgradig beeinträchtigt.

Der Aquäduct ist von der Mitte des vorderen Zweihügels an vorhanden. Seine normale Rautenform ist in einen länglich-ovalen, weit klaffenden Schlitz verzogen, sein Lumen communicirt direct nach links mit dem durch den Herd gesetzten Hohlraum, der die Stelle der linken Haube einnimmt.

Eine Trennung der Oculomotoriuskerne nach ihrer Höhenlage ist infolge der Verschiebung dieses Gebietes in die Breite nicht gut möglich.

Die rechte Schleife, der rechte Hirnschenkelfuss u. s. w. ist normal. Von der hier beginnenden absteigenden Quintuswurzel ist weder links noch rechts etwas wahrzunehmen. Der linke Tractus opticus ist auf den dritten Theil von der Grösse des rechten reducirt; er ist in toto verschmälert. Er endet in dem noch theilweise vorhandenen Corpus geniculatum laterale, das in seiner charakteristischen Kreisform noch deutlich vorhanden ist, an Grösse aber kaum $^1/_3$ von der des rechtsseitigen erreicht. Mikroskopisch enthält es zahlreiche Ganglienzellgruppen. Seine Verbindung mit dem Pulvinargebiete ist durch den Herd vollkommen unterbrochen. Vom Corpus geniculatum mediale ist nichts zu finden auf der linken Seite.

In der Höhe zwischen vorderem und hinterem Zweihügel (s. Fig. 5) stellen sich die Bestandtheile des linken Hügels allmählich wieder ein, die oberflächlichen Markfasern, das tiefe Mark u. s. w. legt sich von der Medianlinie aus nach der Seite zu nach und nach in seiner normalen Stärke an. Auch das hintere Längsbündel der linken Seite ist wenigstens angedeutet. Der Herd beschränkt sich auf die linke Haubengegend. Die Oculomotoriuswurzeln fehlen links vollkommen, rechts treten sie reichlich aus.

Fig. 5.

Fig. 6.

In der Höhe der hinteren Zweihügel hat auch der linke seine normale Form, doch ist er abgeflacht und eingesunken infolge des darunterliegenden Herdes. Auf dem Durchschnitt erweist er sich auch bedeutend schmäler, als der rechte. Das Brachium posticum fehlt ganz, ebenso fehlen die das centrale Höhlengrau links seitlich und unten umgebenden Fasern des tiefen Markes. Das Höhlengrau ist an dieser Stelle bis zum lateralen Rande des hinteren Längsbündels vom Herde mit betroffen. Der Aquäduct ist ganz geschlossen, aber noch unregelmässig erweitert. Das linke hintere Längsbündel ist in seiner medialen Partie vollkommen normal, in seiner lateralen wird es deutlich schmäler und faserärmer, obwohl es vom Herde nicht mehr erreicht wird.

Der rothe Kern fehlt links vollkommen, und von der hier beginnenden Bindearmkreuzung sind auch von den aus dem rechten Kern nach links übertretenden Fasern bei Weitem die meisten zerstört. Nur an der basalen Peripherie der Gegend treten Fasern nach links, die vom Herde verschont geblieben sind und nach hinten zu allmählich an Menge zunehmen. Die übrigen Haubengebilde lateral vom rothen Kern fehlen

gänzlich. Die Substantia nigra ist zum grössten Theil zerstört, in ihrer Gegend ist besonders reichlich Blutpigment eingelagert, nur vereinzelte Zellen sind noch erhalten.

Der Hirnschenkelfuss verhält sich wie oben angegeben. In der Höhe des frontalen Brückenanfangs (s. Fig. 6) sind beide hintere Zweihügel vollkommen gleichmässig entwickelt. Erst unter dem linken liegt hier noch der Herd; er erreicht jetzt die Peripherie nicht mehr. Er hat noch die Grösse einer Erbse und enthält massenhafte, makroskopisch schon erkennbare rostbraune Pigmenthaufen, besonders in seiner basalen Schicht. Er liegt, wie gesagt, ganz innerhalb des Haubengebietes, reicht nach oben nicht ganz bis in die Höhe des Aquäducts, nach innen erreicht er nicht mehr das laterale Ende des linken hinteren Längsbündels. Nach aussen von ihm liegen die von hier ab sich anlegenden und rasch zu einem ansehnlichen Bündel anwachsenden Fasern der unteren (Vierhügel-)Schleife. Nach unten aussen erreicht er kaum noch die Stelle, wo normaler Weise die obere (Rindensehhügel-)Schleife mit ihrem lateralen Ende dorsalwärts umbiegt. Nach unten legen sich die gekreuzten Bindearmfasern in stärker werdender Schicht an, und auch oberhalb des Herdes treten von der anderen Seite her allmählich Bindearmfasern zwischen den Herd und die Gegend des hinteren Längsbündels, welch ersterer dadurch immer mehr lateralwärts gedrängt wird. Das linke hintere Längsbündel ist vom Herde frei, aber bedeutend schmäler in allen seinen Dimensionen, als das rechte. Der Aquäduct ist noch etwas erweitert, sein Höhlengrau ist intact. Die abwärts in demselben verlaufenden Trochlearisfasern sind beiderseits gleichmässig entwickelt, die absteigenden Trigeminuswurzeln sind hier beiderseits sichtbar. Rechts sind sie ziemlich normal, links sind aber nur in ihrem untersten Abschnitte mikroskopisch einige Fasern nachweisbar, die anderen sind nicht vorhanden. Die Zellen des Locus coeruleus sind beiderseits normal reichlich.

Die Bindearmkreuzung ist nur in ihrem basalen Theil deutlich ausgesprochen, in ihrem medialen und oberen sind nur spärliche sich kreuzende Fasern sichtbar. Dementsprechend ist auch die Anlage der Bindearme auf beiden Seiten wesentlich gestört. Linkerseits sind nur ober- und unterhalb des Herdes Bestandtheile desselben vorhanden, die unteren Bündel an Masse etwas stärker, als die oberen. Vom rechten Bindearm hat der basale Theil seine normale Entwicklung, die oberen $^2/_3$ dagegen sind besonders medialwärts ihrer Fasern fast vollkommen verlustig gegangen; nur in der Längsrichtung verlaufende Bahnen der Subst. reticularis sind vorhanden.

Die untere (Vierhügel-)Schleife wird auch auf der linken Seite von hier ab deutlich, sie ist nur in ihrem lateralen Abschnitte, der den hinteren Hügel aussen umgreift, bedeutend faserärmer, als die rechte. Der mediale Theil ist dem entsprechenden der rechten Seite vollkommen gleich. Erst nach innen von ihr beginnt der Herd.

Die obere (Rindensehhügel-)Schleife fehlt auf der linken Seite, obwohl sie vom Herde nicht mehr betroffen ist, total in ganzer Ausdehnung; auch nicht eine Faser derselben ist vorhanden. Rechts ist sie völlig normal, ein schmales, langgestrecktes Bündel dicht gedrängt stehender Fasern. Die Brückenfaserung ist normal, die Pyramidenbahn ist links be-

trächtlich schmäler als rechts, doch besteht hier keine umschrieben localisirbare Degenerationsstelle in derselben (vgl. Fig. 7, Tafel V, VI).

Infolge dieses Faserausfalles ist die ganze linke Seite des Hirnstammes in allen Dimensionen bedeutend schmäler, als die rechte.

In der Höhe, in welcher die Bindearmkreuzung vollendet ist, lässt sich der Herd nur noch mikroskopisch nachweisen. Er liegt innerhalb des linken Bindearmgebietes und ist mit demselben lateralwärts und nach oben gerückt. Er unterbricht den Bindearm ungefähr in dessen Mitte und zerstört daselbst etwas mehr, als den dritten Theil der gesammten Bindearmfaserung. Die nach oben und nach unten von dem Herde gelegenen Theile derselben sind dagegen vollkommen normal und bestehen aus dichtgedrängten Fasern. Uebrigens ist das Gebiet des linken Bindearms in toto deutlich ca. um die Hälfte kleiner, als auf normalen Controlpräparaten. Der rechte Bindearm ist weit bedeutender atrophirt, er nimmt ebenso wie der linke im Ganzen ein auffallend kleines Gebiet ein. Nur sein basaler Theil ist normal; von der Umbiegungsstelle an verliert er nach oben zu in hohem Maasse seine Fasern und wird ungemein blass. In seinen mittleren Partien wird die Degeneration am stärksten. Dorsalwärts wird er wieder etwas faserreicher, erreicht aber höchstens an der dorsalen Spitze denselben Fasergehalt wie links.

Das gesammte medianwärts vom linken Bindearm gelegene Haubengebiet der Substantia reticularis ist obwohl vom Herde nicht betroffen, ungemein faserarm gegenüber der rechten Seite. Insbesondere hebt sich in ihrem lateralen Abschnitte ein keilförmiges Gebiet von der Umgebung deutlich getrennt ab, das mit der Basis lateralwärts gegen den Bindearm zu, mit der Spitze gegen die Medianlinie gewendet ist und in seinem lateralen Theil hochgradig, nach innen zu etwas weniger stark seiner durchgehenden Fasern entbehrt. Dasselbe grenzt sich rechterseits ebenso scharf durch seinen stärkeren Fasergehalt von den benachbarten Gebieten ab, wie es links durch seinen Faserverlust absticht. Dicht unter diesem Bündel liegt ein nach innen bis zur Medianlinie hin sich erstreckendes, ovales, gut abgrenzbares Gebiet, das beiderseits normale Fasern dichtgedrängt enthält und links sogar etwas umfangreicher sich repräsentirt, als rechts.

Dicht unter diesem Bündel liegt das Areal der Rindenschleife, das links seiner Fasern vollkommen verlustig gegangen ist. Im Gebiete der linken Schleife ist nur in der lateralen Hälfte desselben eine ungemein schmale, dicht über den obersten Commissurenfasern der Brücke gelegene, blasse, nach aussen zu wenig breiter werdende Schicht erhalten, deren lateraler Rand an die hier sich mächtig entwickelnde Basis der lateralen Schleife sich anlegt. Rechts sind diese Fasern innerhalb der Schleifenschicht gelegen und nicht von dieser zu scheiden.

Die Vierhügelschleife nimmt hier links fast ein grösseres Gebiet ein, als auf Controlpräparaten, und ist deutlich breiter, als die rechte, die besonders gegen den Winkel der Fussschleife zu auffallend faserarm erscheint.

Der Aquäduct erweitert sich zum Beginn der Rautengrube (s. Fig. 8, Tafel V, VI), im Velum medull. ant. kreuzen sich die beiden Trochleares normal, der Locus coeruleus enthält beiderseits reichliche, pigmentirte Zellen, die absteigenden Quintuswurzeln sind beiderseits vorhanden, links noch beträchtlich atrophisch, rechts normal. Die von der Raphe der Haube

aus gekreuzt verlaufenden und lateralwärts ausstrahlenden Querfasern sind beiderseits gleichmässig entwickelt, höchstens gegen den rechten Bindearm zu weniger zahlreich. Die Pyramidenbahn verhält sich wie weiter oben. Die linke Brückenhälfte ist bedeutend schmäler, als die rechte.

Auf etwas tiefer gelegenen Schnitten sieht man die Vierhügelschleife basalwärts herabtretend sich an die obere Schleife aussen anlegen und deren lateralen Abschnitt bilden. Ein merklicher Unterschied in ihrem Fasergehalt zwischen beiden Seiten besteht nicht. Der Herd, der hier nur auf den mittleren Bezirk des linken Bindearmes beschränkt ist, findet in dieser Höhe sein Ende.

Auf einem Schnitte durch die Quintuskernregion ist Folgendes zu constatiren. Die Bindearme bilden jetzt die seitliche Wand des IV. Ventrikels. Im Vergleich zu ihrer Grösse auf normalen Controlpräparaten fällt die bedeutende Verschmälerung ihres Areals auf und zwar beider Bindearme. Der linke Bindearm ist im Ganzen noch viel faserreicher, als der rechte; nur in seinem mittleren Drittel ist er, obwohl der Herd hieher nicht mehr reicht, vollkommen faserlos, der rechte ist noch schmäler als der linke und hat nur an seinem basalen Ende normal dicht stehende Fasern, nach oben zu wird er immer schmäler und faserärmer. Das linke hintere Längsbündel ist um ein gutes Dritttheil schmäler, als das rechte, besonders seine laterale Partie. Die Formation der Substant. reticularis ist beiderseits recht verschieden und nicht leicht zu beschreiben. Im Ganzen ist die linke Seite bedeutend gelichtet gegenüber der rechten (cf. Fig. 9 der Tafel V, VI). Schon direct nach aussen von dem hinteren Längsbündel fällt die Faserverarmung auf, ebenso ist der Bezirk, der unterhalb des Längsbündels zu beiden Seiten der Medianlinie liegt, links um die Hälfte schmäler und besonders lateralwärts faserärmer, als rechts (Fig. 9a). Nach aussen davon liegt in der Mitte der Haube rechts ein mächtiges, lateralwärts an die Quintuskerne grenzendes Bündel, das links fast vollkommen fehlt (Fig. 9b). Medianwärts davon und unter demselben liegt rechts der als „centrale Haubenbahn" bezeichnete Bezirk (Fig. 9c), der links auch zum grössten Theil verschwunden ist. Nur der laterale obere Rand ist als Rest der genannten Bahn vorhanden. Lateral und basal von b befindet sich ein beiderseits gleichmässig ausgebildeter Faserstrang (Fig. 9d), der nach unten dicht an die laterale Schleife stösst (Fig. 9e). Die letztere ist ebenfalls beiderseits gut ausgebildet. Die unter der centralen Haubenbahn gelegene obere Schleife fehlt links. Das der Medianlinie zu liegende Spitzka'sche Bündel medialwärts von dem Schleifenhauptttheil ist beiderseits vorhanden, links aber deutlich faserärmer, als rechts.

Die absteigende Quintuswurzel tritt zu den Kerngebieten herab und ist links um mehr als die Hälfte kleiner, als rechts. Der motorische Kern ist beiderseits normal, im sensibeln dagegen fehlen auf der linken Seite, besonders in seiner dorsalen Hälfte, sämmtliche Zellen, und auch im basalen Theile sind sie nur vereinzelt vorhanden.[1]) Der

1) Bei Durchsicht einer Reihe normaler Controlapparate erwies sich dieser Kern stets auffallend arm an Zellen, so dass ich den angegebenen Zellenmangel nicht sicher als pathologisch auffassen möchte.

Zuzug aus der directen sensorischen Kleinhirnbahn ist beiderseits vorhanden.

Die Pyramidenbahn tritt zu einem Bündel zusammen und ist auf der linken Seite um die Hälfte kleiner, als die rechte, ihre basale Hälfte erscheint am stärksten degenerirt.

In der Höhe der Abducens-Wurzeln ist das linke hintere Längsbündel deutlich noch schmäler, als rechts, ebenso ist die Schicht unterhalb desselben bis zum Schleifenbeginn, die von den Abducensfasern durchsetzt wird, links ziemlich stark gelichtet, im Vergleich zur rechten Seite.

Die centrale Haubenbahn fehlt links fast vollkommen, von der linken Schleifenschicht sind nur einige blasse Fasern erhalten. Ihr bis hierher vorhandener lateraler Theil wird hier kleiner und verschwindet etwas tiefer. Die aufsteigenden Quintuswurzeln sind beiderseits gleich vorhanden.

Die Kerne des VI. und VII. Nerven, ebenso diejenigen des Acusticus sind beiderseits normal. Die obere Olive tritt unterhalb der Region der centralen Haubenbahn auf beiden Seiten auf. Auffallend erscheint, dass die Fasern des Corpus trapezoides in dieser Höhe in allen Schnitten auf der rechten Seite deutlich geringer entwickelt sind, als links. Die übrigen Bogenfasern sind beiderseits normal. Die linke Pyramidenbahn ist nur $^1/_3$ so gross, wie die rechte, die basale Hälfte der linken ist besonders stark degenerirt. In dieser Höhe ist das Cerebellum in ganzer Ausdehnung vom Schnitt mit getroffen, der Befund soll weiter unten mitgetheilt werden (s. Fig. 10, Tafel V, VI).

Auf etwas tiefer gelegenen Schnitten (s. Fig. 11, Tafel V, VI) tritt jetzt lateral von der Schleifengegend das obere Ende der unteren Olive auf. Das Schleifenareal wird zur Olivenzwischenschicht. Das Corpus restiforme tritt aus der Markmasse des Kleinhirns heraus und legt sich lateral an das Grubengebiet an. Die gesammte linke Olivenzwischenschicht fehlt schon von dem basalen Ende des ebenfalls verkleinerten hinteren Längsbündels ab. Das Schleifengebiet ist links um mehr als die Hälfte weniger breit, als rechts, so dass dadurch die linke Olive fast bis an die Medianlinie reicht. Im linken Schleifenareal finden sich nur einzelne längsverlaufende blasse Fasern. Dagegen ziehen durch dasselbe reichliche, quer der Medianlinie zu verlaufende Bogenfasern, die hinwiederum auf der rechten Seite vollkommen fehlen. Die oberhalb der Schleifenschicht in der Haube verlaufenden Querfasern sind dagegen beiderseits gleichmässig ausgebildet. Das Corpus trapezoides ist auch hier rechts deutlich schmäler, als links. Das laterodorsalwärts von der Olive gelegene Bündel (centrale Haubenbahn) fehlt links vollkommen, ebenso die nach aussen davon liegende, die Olive von der Peripherie abtrennende dichte Faserschicht.

An der Stelle der linken Olive ist eine vollkommen durchsichtige, kaum eine Faser haltende Zone von derselben Grösse, wie die rechte normal angelegte Olive. Weder im Centrum, noch in der Peripherie der linken Olive finden sich markhaltige Fasern, so dass infolge davon das charakteristische Hervortreten der Fältelung des Olivenblattes kaum wahrnehmbar ist. Das Markblatt selbst ist breit entwickelt, fast noch breiter als rechterseits.

Die directe sensorische Kleinhirnbahn, die aufsteigenden Quintuswurzeln sind beiderseits normal.

Die degenerirte Partie der Pyramidenbahn nimmt jetzt mehr die mediale Hälfte des Bündels ein.

Auf Schnitten, die durch die Mitte der unteren Olive gehen, tritt die auffällige Asymmetrie der Medulla oblongata noch stärker als höher oben hervor. In der oberen Hälfte derselben (Haubengebiet) ist die rechte Seite deutlich schmäler als die linke, in der unteren, gerade umgekehrt, die linke Seite hochgradig verkleinert gegen die rechte. Doch ist die Grössenabnahme des linken unteren Viertels viel bedeutender, als die des rechten oberen (s. Fig. 12, Tafel V, VI).

Das rechte Corp. restiforme ist deutlich etwas kleiner, als das linke. Die vom Corp. restif. der linken Seite gegen die Oliven zu austretenden zahlreichen Fasern fehlen rechts bis auf die obersten derselben, die am oberen Olivenrand gegen die Medianlinie zu herabziehen. Die durch die Olive selbst verlaufenden Fasern dagegen fehlen vollkommen. Die hier beginnenden Fibrae arcuatae int. fehlen in ihrer unteren Hälfte rechts bis auf spärliche blasse Fasern. Die obersten Schichten sind beiderseits normal. Die Fibrae arc. externae dagegen, die rechts eine mächtige Schicht lateral von der Olive bilden, sind links nur eben angedeutet, so dass hier die Olive nicht nur der Medianlinie, wie oben angegeben, sondern auch der Peripherie viel näher kommt, als auf der rechten Seite.

Das linke hintere Längsbündel ist etwas schmäler, als das rechte und wird basalwärts rasch dünner und faserärmer. Die daran sich anschliessende, um die Hälfte verschmälerte Olivenzwischenschicht fehlt. An ihrer Stelle finden sich breit entwickelt die inneren Bogenfasern und zwischen denselben nur einzelne in der Längsrichtung der Medulla verlaufende, dünne Bündel. Die Bogenfasern fehlen rechts völlig. Die Substantia reticularis der linken Seite hat in ihrem mittleren Bezirk die längsverlaufenden Bahnen fast vollkommen eingebüsst, während auf der rechten Seite dieselben reichlich vorhanden sind. Dagegen sind die bogenförmigen Querfasern rechts eher etwas vermindert. Die rechts noch deutlich sichtbare centrale Haubenbahn fehlt links.

Die linke Olive ist bis auf ihre obersten Windungen vollkommen faserlos und blass, ist aber im Ganzen durchaus nicht geschrumpft. Ihr zellenhaltiges Blatt scheint den durch den Faserschwund frei gewordenen Raum eingenommen zu haben; wenigstens ist auf vielen Durchschnitten eine etwas grössere Breite des Olivenblattes unverkennbar. Ihre am meisten dorsal gelegenen Windungen sind noch deutlich von einer dünnen Faserschicht umgeben und heben sich dadurch deutlicher ab, als der übrige grösste Theil der Olive, dessen Zeichnung nur mit der Loupe erkennbar ist. Der grösste Theil der Zellen ist in den dorsalen Fältelungen sicher erhalten, und auch im übrigen Olivenabschnitt sieht man in allen Theilen deutliche, gut entwickelte Zellen in ziemlich reichlicher Zahl. Doch ist ein Zellschwund gegenüber der rechten Seite offenbar vorhanden. Statt der 4—5 schichtigen Zelllage der rechten Seite finden wir links 2—3 Zellschichten.

Die rechte Olive ist in ihrer dorsalen Hälfte durchaus normal, die basale dagegen ist deutlich faserärmer, als auf normalen Controlpräparaten.

Am blassesten ist die Faserung der tiefstgelegenen Windungen. Die normaler Weise zwischen der basalen Peripherie der Olive und der Pyramidenbahn gelegenen Bündel fehlen beiderseits, links vollkommen, rechts sind sie nur als eine schmale Schicht erkennbar. Am Zellgehalt der rechten Olive ist keine Veränderung zu bemerken.

Die von der einen Olive zur Olive der anderen Seite verlaufenden Fasern fehlen vollkommen.

Die linke Pyramide hat die Grösse von $^1/_5$ der rechten. Am intensivsten erkrankt und als besonders faserarme, beziehungsweise faserlose Partie sich abhebend präsentirt sich die mediale Hälfte der linken Pyramide.

An den übrigen Bestandtheilen ist nichts Besonderes zu bemerken.

Auf einem Schnitte durch das caudale Ende der Rautengrube sind die Verhältnisse noch dieselben. Die linke Olivenzwischenschicht fehlt, die Fibrae arcuatae internae der rechten Seite sind total ausgefallen. Die unteren Oliven verhalten sich wie oben, die beiden Nebenoliven sind durchaus normal.

Die Verkleinerung des Corp. restiforme der rechten Seite ist deutlich erkennbar. Der von hier ab sich sondernde Goll'sche Strang der rechten Seite ist gut um die Hälfte kleiner, als der linke, ebenso auch der Burdach'sche nicht so mächtig, wie derjenige der linken Seite. Der Ausfall betrifft vor Allem die in seinem Kerntheil befindlichen markhaltigen Fasern, die sich basalwärts in die Fibrae arcuatae auf der rechten Seite zum grössten Theil fortsetzen. An den Zellen ist in dieser Höhe eine Verminderung noch nicht deutlich. Der äussere Burdach'sche Kern enthält beiderseits reichliche Zellen, obwohl er an Grösse deutlich verringert ist. An dem Schwunde ist vor Allem seine Fasermasse betheiligt.

Die Fibrae arcuat. extern. sind weder links noch rechts in normaler Weise entwickelt. Die vorderen bestehen, ebenso wie die hinteren, nur aus einigen blassen Fasern.

Die Kleinhirnseitenstrangbahnen, die aufsteigende Glossopharyngeus-, die aufsteigende Quintuswurzel, die hier befindlichen übrigen Kerngebiete sind vollkommen normal.

Weiter unten ist die bedeutende Verkleinerung der Goll'schen und der Burdach'schen Stranggebiete noch sehr deutlich. Die Kerne der Goll'schen Stränge enthalten rechts nicht eine gut erkennbare Zelle, links sind sie normal; ebenso ist ihr Faserreichthum bedeutend vermindert. Der innere Burdach'sche Kern ist ungemein klein, besonders seines Fasergehalts in hohem Grade verlustig gegangen. Er enthält namentlich in der lateralen Abtheilung deutliche grosse Zellen; die innere scheint Zellen eingebüsst zu haben (s. Fig. 13, Tafel V, VI).

Die Hinterhörner sind normal. Schleife, Pyramide, Bogenfasern gegen oben nicht verändert.

Das Schleifengebiet verschmälert sich allmählich und verschwindet schliesslich.

In der Höhe der Pyramidenkreuzung ist die Atrophie des Goll'schen und des Burdach'schen Kernes noch sehr deutlich, die Stränge dagegen enthalten beiderseits gleich starke Fasermassen. Die linke Pyramide beträgt an Grösse etwa $^1/_4$ der rechten. Die rechte Kleinhirnhemisphäre ist im Ganzen beträchtlich kleiner, als die linke. An den Windungen

ist jedoch etwas Auffallendes nicht zu sehen. Ihr feinerer Bau ist beiderseits normal. Dagegen ist die gesammte rechte Markmasse bedeutend schmäler als links. Das Corpus dentatum ist rechts auf allen Schnitten um mehr als die Hälfte kleiner, als links Hauptsächlich sind seine Windungen verkleinert, aber auch die medialwärts davon gelegene Fasermasse ist links viel breiter, als rechts. Zellen sind beiderseits reichlich vorhanden.

Das Verhalten der in das Cerebellum ein- und austretenden Bahnen, der Bindearme, der Corpora restiformia, der directen sensorischen Bahn u. s. w. ist bereits mitgetheilt.

Am Rückenmark fällt vor Allem die bedeutende Verschmälerung der ganzen rechten Hälfte, insbesondere aber des Seitenstranges auf, die in allen Höhen deutlich ist. Die rechte Pyramidenseitenstrangbahn ist mässig stark in ihrem ganzen Verlauf gelichtet. Im Vorderstrang ist keine Veränderung vorhanden.

Der Hinterstrang ist vollkommen normal, ebenso die Vorderhörner. Auffallend erscheint nur, dass die in den Clarke'schen Säulen der rechten Seite verlaufenden Fasern, besonders in der medialen Hälfte, bedeutend weniger reichlich vorhanden sind, als auf der linken. Die Zellen der Säule sind normal.

An untersuchten peripherischen Nerven ist Folgendes zu bemerken:

N. optici. Der linke Opticus ist im Wesentlichen normal. Nur die mediale Randzone ist vielleicht etwas blasser, als der übrige Querschnitt.

Der rechte Opticus ist beträchtlich kleiner als der linke und zeigt in seinem Verlaufsstück innerhalb der Schädelhöhle eine sehr deutliche Degeneration der central gelegenen Partien, die dort selbst gelegenen Bündel sind hochgradig gelichtet. Gegen den Bulbus zu tritt dieses degenerirte Gebiet allmählich an die Peripherie und nimmt hier einen keilförmigen Bezirk ein, der fast vollkommen seiner Fasern entbehrt und senkrecht unter dem centralen Gefässgebiet des Nerven liegt. Die Spitze dieses Sectors reicht fast bis an die Arteria centralis herein. Auch an der entgegengesetzten Seite ist eine nicht so hochgradige sectorenförmige Degeneration erkennbar. Die Degenerationsstelle beträgt ungefähr $^1/_5$ der gesammten Opticusfasern und lässt sich bis an die Sehnervenpapille hin verfolgen. An den Schichten der Netzhaut konnte ich nichts Pathologisches finden. In den erkrankten Gebieten des Opticus sind die einzelnen Bündel hochgradig verschmälert, einzelne enthalten nur noch 2—3 Fasern, andere mehr. Die Bündel sind durch eine stärkere Bindegewebsentwicklung im Perineurium weiter von einander entfernt, als an normalen Stellen. Die Kerne sind sowohl innerhalb der primären Bündel, als auch an ihrer Peripherie bedeutend vermehrt (s. Fig. 14, Tafel V, VI).

Der rechte N. oculomotorius ist von normaler Dicke und enthält dichtgedrängte Fasern, nur in seinen centralen Partien sind einzelne Nervenfasern untergegangen und die Bindegewebszüge etwas stärker entwickelt. Der linke Oculomotorius ist dagegen total vernichtet, er besteht aus dicken fibrösen Zügen und enthält in seinem Haupttheil überhaupt keine Nervenfaser, in seiner Peripherie sind zwei kleinste Bündel mit normalem Fasergehalt noch vorhanden.

Das rechte Ganglion Gasseri erweist sich völlig normal. Am

rechten N. radialis haben sich bei der Markscheidenfärbung nicht alle Nervenquerschnitte gefärbt, bei anderen Färbungen (Nigrosin, Kernfärbungen), dagegen ist kein Ausfall zu bemerken.

Von Muskeln habe ich besonders die Augenmuskeln einer genaueren Untersuchung unterzogen.

Schon makroskopisch fielen durch ihre abnorme Schmächtigkeit und durch ihren gelben Farbenton auf die MM. rect. int., inf., sup. des linken, des M. rectus sup. des rechten Bulbus.

Auf frischen Zupfpräparaten vom M. rectus sup. sin. fanden sich nur vereinzelte, normal breite quergestreifte Fasern. Bei Weitem die meisten waren stark verschmälert, zum Theil bis auf den zehnten Theil der normalen Breite reducirt. Ihr Protoplasma getrübt, von feinsten Körnchen durchsetzt, die Querstreifung war auch an zahlreichen schmalen Fasern noch eben erkennbar, häufig aber nur auf eine Strecke weit vorhanden, dann schlossen sich körnige Massen an. Die schmalsten Fasern zeigten überhaupt auch keine Andeutung der Querstreifung mehr, waren nur mit einem grobgranulirten Inhalte ausgefüllt. Grössere Körnchenbildungen fehlten.

Viele Fasern zeigten abwechselnd sich folgende Verschmälerungen und bauchige Anschwellungen. An den dünnen Stellen war das Protoplasma der Faser ganz geschwunden, an den kolbigen Verdickungen die granulirten Massen angehäuft. Die Muskelkerne waren nicht besonders vermehrt.

Anders verhielt sich der M. rectus extern. dext., welcher durchaus normale Muskelfasern enthielt.

Auf Schnittpräparaten weist der M. rect. extern. dext. normale, gleichbreite Fasern auf, keine hypertrophischen Fasern. Bei Pal'schen Färbungen treten die normal gefärbten Nervenbündel massenhaft hervor. Der Kernreichthum des Gewebes ist ziemlich beträchtlich.

Der M. rectus sup. dext. enthält grösstentheils deutlich quergestreifte Fasern, die jedoch der Breite nach bedeutend differiren. Fasern auf $^1/_5$—$^1/_{10}$ verschmälert, liegen neben solchen von normaler Breite. Einzelne Muskelfasern sind in scholligem Zerfall, ihr Sarkolemmschlauch enthält bröckliche, gelbliche Massen, andere sind ihres Protoplasma völlig verlustig gegangen und haben nur noch fibrilläre Structur. Die Kerne sind nicht besonders vermehrt, die Nervenfasern reichlich vorhanden.

Der M. rectus intern. sin. enthält nicht eine normale Faser. Nur ganz vereinzelt ist eine schmale, aber noch mit deutlicher Querstreifung versehene Faser erkennbar. Bei Weitem die meisten Fasern zeigen dasselbe Verhalten, wie es im frischen Präparat schon zu erkennen war. Verschmälerung, kolbige Auftreibung, Körnelung des Protoplasma bei einigen, völliger Schwund des contractilen Inhalts bei den anderen Fasern. Die Nervenstämmchen sind deutlich erkennbar, setzen sich aber grösstentheils nur aus fibrillärem Bindegewebe zusammen, ganz vereinzelt ist noch eine markhaltige Faser in breiteren Bündeln vorhanden. Ihre Kerne sind nicht besonders vermehrt und haben sämmtlich die Form lang ausgezogener Spindeln.

Im M. rect. sup. sin. finden sich ähnliche Verhältnisse, doch überwiegen in ihm die mit homogenisirtem Protoplasma angefüllten Muskelfibrillen, während die ganz leeren, bindegewebigen Fasern an Menge zu-

rücktreten. Die Nervenstämmchen sind hochgradig degenerirt, enthalten aber noch hie und da eine normale Faser.

Im M. biceps vom rechten Oberarm ist nichts Auffallendes zu finden.

In Folgendem soll der klinische und anatomische Befund der besseren Uebersicht wegen in gedrängter Uebersicht noch einmal kurz zusammengefasst werden.

Ein im Wesentlichen gesunder Mann erlitt in seinem 32. Lebensjahre einen Schlaganfall, infolgedessen eine rechtsseitige Lähmung bestehen blieb. Vor seinem nach 19 weiteren Jahren an einem Herzleiden erfolgten Tode bestanden noch als Folgen des Schlaganfalls:

Eine starke Herabsetzung der Sehschärfe beiderseits, keine Hemianopsie[1]), keine Farbenblindheit.

Am linken Auge ist die gesammte, vom Oculomotorius innervirte Musculatur (interiore und exteriore) vollkommen gelähmt. Trochlearis und Abducens sind normal. Es besteht leichter horizontaler Nystagmus.

Die linke Pupille ist absolut starr, die Accommodation ist unmöglich.

Am rechten Auge ist der M. rect. sup. vollkommen, der Rect. inf. und Levat. palpebr. weniger gelähmt, alle übrigen äusseren Muskeln sind ungestört.

Licht- und synergische Pupillenreaction sind vorhanden.

Accommodation unmöglich. Es ist ein starker horizontaler und rotatorischer Nystagmus vorhanden.

Die rechte Facialismusculatur bis auf den oberen Ast ist paretisch, ebenso die Zungenmusculatur.

Es besteht keine aphatische Sprachstörung, aber leichte Articulationsbehinderung, auch die Stimmbildung ist gestört, die Sprache verlangsamt.

Am rechten Arm ist eine hochgradige Parese aller Muskeln, eine geringere am rechten Bein vorhanden, keine motorischen Reizerscheinungen, keine degenerative Muskelatrophie.

Die Sensibilität ist hochgradig herabgesetzt an der rechten Gesichts- und Rumpfhälfte, sowie an beiden rechten Extremitäten, besonders stark die Tast- und Temperaturempfindung; der Drucksinn, das Gefühl für passive Bewegungen und die Schmerzempfindung ebenfalls, aber in abnehmendem Grade.

1) Ich muss freilich hervorheben, dass eine genaue perimetrische Aufnahme des Gesichtsfeldes leider versäumt worden ist. Ein partieller Gesichtsfelddefect auf beiden Seiten, wie er nach dem anatomischen Befund eigentlich zu erwarten gewesen wäre, ist daher vielleicht übersehen worden.

Die Untersuchung des Gehirns ergab: einen ausgedehnten Herd im Hirnstamm, hauptsächlich der linken Seite. Durch denselben ist total zerstört der linke Thalamus opticus, incl. Pulvinar, ein grosser Theil der inneren Kapsel bis auf deren hintersten Theil in Thalamushöhe, auf noch höher gelegten Schnitten beschränkt sich der Herd auf die vordere Hälfte des hinteren Kapselschenkels. Zerstört sind ferner die beiden Innenglieder des Linsenkerns, das äussere und der Streifhügel sind verschont. Total vernichtet ist der vordere linke Zweihügel und die vordere Hälfte des rechten, ferner das Corp. geniculatum mediale, theilweise auch des Corp. geniculatum laterale. Von der Kernregion des Oculomotorius ist links Alles, rechts der vordere Abschnitt bis unter die Mitte des rechten vorderen Zweihügels zerstört. Ferner das gesammte Haubengebiet der linken Seite bis ans vordere Brückenende (rother Kern, Schleifengebiet u. s. w.).

Secundär degenerirt ist in aufsteigender Richtung der gesammte linke vordere Kapselschenkel, der grössere Theil des hinteren, insbesondere die Stelle der sensibeln Bahnen, während die Sehstrahlung erhalten ist. Es sind ferner degenerirt die Tangentialfasern in der Rinde der Centralwindungen der linken Hemisphäre. Absteigend degenerirt sind die linke Rindenthalamusschleife total inclusive Fibrae arcuat. int. der rechten Seite, der rechte Bindearm hochgradig, der linke theilweise, sodann grosse Gebiete der Substant. reticularis der Haube in der Brückengegend, insbesondere die centrale Haubenbahn. Total degenerirt ist ferner die linke untere Olive, die rechte in ihrer basalen Hälfte. Zum Theil erkrankt sind die Markmasse der rechten Kleinhirnhemisphäre und das Corp. dentatum dieser Seite, die absteigende linke Trigeminuswurzel, das linke hintere Längsbündel, das rechte Corpus restiforme und Corp. trapezoides. Ferner ist hochgradig degenerirt die linke Pyramidenbahn bis ins Lendenmark hinab. Von Kerngebieten sind atrophirt: vielleicht der linke sensible Trigeminuskern (vgl. oben), sicher das Goll'sche und Burdach'sche Kerngebiet der rechten Seite. Die Hinterstränge des Rückenmarkes sind beiderseits normal, der Fasergehalt der Clarke'schen Säulen ist auf der rechten Seite vermindert.

Absteigend degenerirt ist ferner total der linke N. oculomotorius, theilweise der rechte N. opticus, geringgradig der rechte Oculomotorius und der linke Opticus. Die übrigen peripherischen Nerven sind, soweit untersucht, normal.

Degenerative Muskelatrophie besteht im M. rectus sup. inf. und intern. des linken Bulbus im höchsten Grade, in geringerem im M. rectus sup. des rechten.

Besprechen wir nun zunächst die klinischen Eigenthümlichkeiten des Falles, welche für die Stellung der Diagnose von Bedeutung waren, so haben wir vor Allem das eigenthümliche Verhalten in der Localisation der Lähmungserscheinungen zu erwähnen.

Während die rechte Körperhälfte sich wie bei einer gewöhnlichen Hemiplegie verhält, ist schon auffallend, dass auch die Augenmuskeln betheiligt sind. Aus der Thatsache, dass die Lähmung derselben auf der linken, der Extremitätenlähmung entgegengesetzten Seite bei Weitem stärker war, als auf der rechten, ergab sich, dass der Herd ausser den ungekreuzten Bahnen für die rechte Körperhälfte zugleich auch die bereits gekreuzten für die Augenmuskeln betroffen haben musste. Die Unterbrechung der motorischen Bahn für die rechte Seite war also in der Höhe anzunehmen, in welcher ihr das peripherische Neuron des linken Oculomotorius naheliegt, d. i. also im Gebiete des linken Grosshirnschenkels. Diese Läsion konnte den Oculomotoriusstamm selbst oder sein Kerngebiet betroffen haben. Dass der Herd auch die Haubengegend oberhalb des Pedunculus erreichen musste, dafür sprach vor Allem der Nachweis einer hochgradigen rechtsseitigen Hemianästhesie. Die sensibeln Bahnen müssen in der Haube gegen die Rinde zu verlaufen. Diese Thatsache führte auch zu der Annahme, dass eine Erkrankung der Kernregion selbst die Ursache für die Augenmuskellähmung sei. Dafür sprach auch die Betheiligung der rechtsseitigen Augenmuskeln. Die Kerngebiete des Oculomotorius liegen sich ja näher als die austretenden Fasern, so dass ein Hinübergreifen des Herdes auf die rechte Seite der Hirnschenkelhaube wahrscheinlich war.

Die Diagnose lautete deshalb: alter apoplektischer Herd (Blutung) im linken Hirnschenkelfuss, übergreifend auf Hirnschenkelhaube.

Durch den Obductionsbefund wurde die Diagnose wesentlich modificirt. Der Herd erwies sich einmal bedeutend grösser, als angenommen war. Er betraf den ganzen linken Sehhügel mit, ohne dass ein darauf zu deutendes Symptom vorhanden gewesen wäre. Als solche werden von mancher Seite abnorme motorische Reizerscheinungen (Hemichorea, Athetose), auffallend rasch eintretende Muskelatrophien u. s. w. angegeben. Die Unterbrechung der motorischen Bahn fand ferner nicht, wie angenommen, im Hirnschenkelfuss, son-

dern an der gewöhnlichen Stelle im hinteren Schenkel der inneren Kapsel statt; der Pedunculus war nur secundär erkrankt.

Für die Entstehung des Herdes lieferte das Vorhandensein des aneurysmatischen Sackes in der Vierhügelregion die Erklärung. Offenbar hatte die Vergrösserung desselben schliesslich an irgend einer nicht mehr auffindbaren Stelle zum Bersten geführt, und durch die eintretende Hämorrhagie war es zur Zertrümmerung der Umgebung des Aneurysmas gekommen. Die grosse Ausdehnung des Herdes erklärt sich durch den infolge des platzenden Aneurysmas offenbar ausgetretenen reichlichen Bluterguss. Wie der Sectionsbefund ergab, bestand auch für die übrigen Gefässe (an der Gehirnbasis, im Herde) die Disposition zur Ektasie. Für die Annahme einer luetischen Gefässerkrankung spricht wohl die nachweisbare Endarteriitis proliferans, indess ergab die Section sonst keine Anhaltepunkte dafür.

Wenden wir uns nun zunächst zur Besprechung der motorischen Störungen.

Die Lähmung der Extremitäten weist nichts von dem gewöhnlichen Verhalten der Hemiplegischen Abweichendes auf. Der rechte Arm war in seiner activen Beweglichkeit in allen Gelenken hochgradig beschränkt.

Die Hand- und Fingermuskeln waren beträchtlich stärker betroffen, als die Oberarmmuskeln. Es bestand infolgedessen eine fast vollkommene Gebrauchsunfähigkeit des Armes, der in einer mässig starken Contracturstellung gehalten wurde.

Die Sehnenreflexe des rechten Armes waren anfangs angeblich undeutlich vorhanden (?), in den späteren Jahren waren sie lebhaft; links fehlten sie.

Am rechten Bein betraf die Parese hauptsächlich die Musculatur für die Bewegung des Oberschenkels. Das Gehen war indess noch möglich; das Bein wurde dabei nachgeschleift.

Die Sehnenreflexe waren von Anfang an lebhaft und stärker, als auf der gesunden Seite.

Die Hautreflexe verhielten sich verschieden. Sie waren in den ersten Jahren nach dem Eintritt der Lähmung hochgradig gesteigert, insbesondere wird ein stets eintretender Reflex angegeben, der auch von der gelähmten Seite aus hervorgerufen werden konnte und in einer lebhaften Zuckung des linken (gesunden) Beines bestand. In späteren Jahren waren die Hautreflexe auf der gelähmten Seite zwar vorhanden, aber nicht sehr lebhaft. Der Cremaster- und Bauchdeckenreflex war nur ganz undeutlich vorhanden.

Die Coordination der Bewegungen war zu keiner Zeit deut-

lich gestört. Beim Stehen bestand aber in den ersten Jahren nach dem Schlaganfall eine bedeutende Unsicherheit, der Kranke konnte ohne Unterstützung nicht ruhig stehen und fiel sofort nach hinten oder zur Seite (häufig nach rechts) um. Diese statische Ataxie wurde durch Augenschluss nicht merklich verstärkt. In den letzten Jahren war sie vollkommen verschwunden. Vielleicht ist diese Störung in der Erhaltung des Gleichgewichts mit der gefundenen Erkrankung beider Bindearme in Zusammenhang zu bringen.

An beiden rechten Extremitäten bestand eine ziemlich beträchtliche einfache Muskelatrophie, die auffallender Weise am Arme weniger hochgradig war, als am Bein, trotz des umgekehrten Verhaltens in der Intensität der Lähmung. Der Maassunterschied betrug am Arm nur 1—2 Cm., am Oberschenkel 5, am Unterschenkel 3 Cm. Dem gegenüber ist die Muskelschwäche des Armes eine so hochgradige, dass fast völlige Gebrauchsunfähigkeit besteht, während das stark atrophische Bein in seiner Function nur leicht behindert ist. Die Incongruenz in der Localisation der Atrophie und der Muskelparese tritt auch in der auffallenden Wadenmuskelatrophie hervor, obwohl Störung der motorischen Kraft dieser Muskeln überhaupt nicht bestanden.

Die Annahme einer einfachen Atrophie in Folge von Functionsbehinderung scheint hiernach zur Erklärung nicht auszureichen. In letzter Zeit ist von verschiedenen Seiten (Eisenlohr, Quincke, Darkschewitsch u. s. w.) auf das Bestehen einer cerebralen Muskelatrophie bei Hemiplegien hingewiesen worden. In solchen Fällen trat aber die Atrophie stets auffallend rasch nach der erfolgten Lähmung ein, während hier, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, die bedeutende Atrophie des rechten Beines erst in den späteren Jahren nach dem Lähmungseintritt sich entwickelte. Vielleicht spielen vasomotorische Störungen hier eine Rolle. Die elektrische Erregbarkeit der Musculatur war nicht verändert.

Auf dem linken Auge bestand eine totale Oculomotoriuslähmung, sowohl die interiore, wie die exteriore Musculatur inclusive Levator palp. sup. war functionsunfähig. In Folge dessen hatte sich durch eine secundäre Contractur des Rectus externus eine Fixationsstellung des Augapfels entwickelt, die fast zur Unbeweglichkeit desselben geführt hatte, und gegen welche die Action des M. obliquus sup., der ebenfalls erhalten war, nicht zur Geltung kam. Nur noch eine kleine Seitwärtsbewegung des Bulbus war möglich. Der Sphincter iridis war links vollkommen gelähmt, sämmtliche Reactionen der Pupille waren erloschen. Ebenso verhielt sich der Ciliarmuskel; die Accommodation für die Nähe war unmöglich.

Am rechten Auge war der Oculomotorius nur theilweise gelähmt, der Rectus sup. am stärksten, weniger der Rectus inf., unbedeutend der Levat. palp., die übrigen Augenmuskeln waren ungestört.

Der Sphincter war hier nicht gelähmt; ausser der Lichtreaction zeigte er auch die synergische Reaction sehr deutlich. Es ist also weder die Verbindung von dem subcorticalen gleichseitigen Opticuscentrum zu seinem Kern, noch dieser selbst, noch diejenige mit dem Opticuscentrum der anderen Seite gestört gewesen.

Der Accommodationsmuskel war auch hier total gelähmt. Auf beiden Augen bestanden links mehr in der Ruhestellung des Bulbus, rechts besonders bei Bewegungen lebhafte rotatorische und horizontale nystagmische Bewegungen, für deren Entstehung wohl subcortical entstehende Erregungszustände und Innervationsbehinderungen der nicht zu Grunde gegangenen Muskelbündel in den übrigen Muskeln anzunehmen sind, in denen ja die anatomische Untersuchung noch einzelne erhaltene Muskelfibrillen nachgewiesen hat.

Die Gesichtsmusculatur war anfangs auf der ganzen rechten Seite, also inclusive M. frontal. und orbicularis oculi, paretisch, in späteren Jahren beschränkte sich die Parese auf die vom unteren Facialis versorgten Muskeln. Auch bei mimischen Gesichtsbewegungen blieb die rechte Seite deutlich zurück.

Bei der Zungenmusculatur trat weniger die einseitige, als die allseitige Functionsbehinderung hervor. Die Zunge wich beim Hervorstrecken nicht stark zur Seite ab, war aber in allen ihren Bewegungen auffällig behindert. Letztere konnten nur langsam und schwerfällig ausgeführt werden und trugen somit wesentlich zu der bestehenden Sprachstörung bei. Diese war nicht centraler Natur, sondern bestand besonders in den ersten Jahren der Lähmung in einer beträchtlichen Erschwerung der Articulation, insbesondere die Zungenbuchstaben wurden kaum verständlich ausgesprochen; später trat mehr eine auffallende Verlangsamung der Sprache hervor.

Die Stimmbildung war ebenfalls behindert. Die häufige Anwendung der Fistelstimme deutet auf eine mangelhaft gehandhabte, ungleichmässig erfolgende Innervation der Stimmbandmuskeln hin.

Von den höheren Sinnesnerven ist insbesondere der Opticus betroffen. Die Sehschärfe ist auf beiden Augen hochgradig herabgesetzt. Es besteht aber kein Gesichtsfeldausfall (s. oben), die Herabsetzung des Sehvermögens ist eine gleichmässige. Die Farbenempfindung ist nicht gestört.

Das Gehör soll auf dem rechten Ohr anfangs verschwunden gewesen sein, später war davon nichts mehr nachzuweisen. Die Gehörs-

empfindung war auf beiden Ohren gleichmässig beträchtlich herabgesetzt. Die übrigen Sinne waren nicht gestört.

Am interessantesten war das Verhalten der Sensibilität auf der gelähmten Seite. In unserem Falle bestand eine hochgradige Herabsetzung derselben auf der ganzen rechten Seite. Sie war in der rechten Gesichtshälfte am wenigsten stark, aber deutlich ausgesprochen, am Arm und Rumpf in hohem Grade, etwas weniger intensiv am Bein. Es bestand also ein Parallelismus zwischen der Intensitätsvertheilung der motorischen und sensibeln Störungen.

Von den verschiedenen Sensibilitätsqualitäten war der Tastsinn am hochgradigsten, ebenso der Temperatursinn (für warm stärker, als für kalt) gestört. In den ersten Jahren nach dem Schlaganfall war auch der Drucksinn und das Gefühl für passive Bewegungen der rechten Extremitäten stark gestört, was sich später etwas besserte. Die Schmerzempfindung war bis zuletzt an der ganzen rechten Seite abgestumpft, nur die tieferen Theile hatten normale Schmerzempfindung.

Für eine Reihe der oben beschriebenen klinischen Ausfallserscheinungen bietet nun der anatomische Befund genügende Erklärung, ein anderer Theil kann bei der grossen Ausdehnung des Herdes nur in vermuthungsweisen Zusammenhang mit einer bestimmten Erkrankungsstelle im Gehirn gebracht werden. Die Extremitätenlähmung ist offenbar bedingt durch die Zerstörung der vorderen zwei Dritttheile des hinteren inneren Kapselschenkels in der Höhe des Thalamus. Die in dieser Gegend hindurchziehenden motorischen Bahnen sind hier fast vollkommen unterbrochen, und nur einzelne zerstreute Bündelchen blieben noch erhalten. Die Erhaltung dieser an Menge allerdings sehr gering vorhandenen Fasern muss die später sich wiederherstellende Beweglichkeit besonders des rechten Beines ermöglicht haben. Da die Zerstörung gegen das Kapselknie zu noch stärker wird, ist die Facialis- und Hypoglossusbetheiligung erklärlich, auch die zu den Stimmbandmuskeln führenden centralen Bahnen scheinen hier unterbrochen zu sein. Die Augenmuskellähmungen sind verursacht durch die Zerstörung der Kernregion für den Oculomotorius. Links ist das ganze Gebiet derselben bis auf den erhaltenen Trochleariskern vollkommen zerstört, rechts ist nur der vordere Theil derselben vom Herde betroffen. Sowohl die noch im Thalamus, als auch die unter der frontalen Hälfte des vorderen rechten Zweihügels in der grauen Substanz, welche den dritten Ventrikel in seinem hintersten Abschnitte und den Anfang des Aquäducts umgiebt, gelegenen Kerne sind zerstört, der hintere Theil des Oculomotoriuskernes ist dagegen nicht mehr betroffen.

Dies Verhalten des rechten Oculomotoriuskernes ist interessant, weil auch klinisch nur ein partieller Ausfall der Oculomotoriusfunction auf der rechten Seite nachweisbar war und daher ein Recht besteht, die zerstörte Partie in Zusammenhang mit den von der Lähmung betroffenen Augenmuskeln zu bringen. Nun sind vom rechten Oculomotorius vollkommen gelähmt der Ciliarmuskel und der Rectus superior, geringgradig der Rectus infer. und der Levator palpebr., während Sphincter, Rectus intern. und obliquus inf. normal functioniren.

Wir sind daher wohl berechtigt, die Lage der Kerne für die verschiedenen Muskeln ungefähr in der genannten Reihenfolge localisirt vermuthen zu dürfen, um so mehr, als der Grad der Zerstörung der Kernregion auch von vorn nach hinten succesive abnimmt. Wir würden demnach den Ciliarmuskel und den Rectus sup. am weitesten nach vorn localisiren und zweitens die Kerne für die interioren Augenmuskeln räumlich beträchtlich getrennt anzunehmen haben, da der Sphincter erhalten, der Ciliarmuskel gelähmt war.

Dieses Ergebniss stimmt freilich nicht mit den Resultaten, zu denen Kahler und Pick, Siemerling, Starr u. A. kamen. Nach Edinger ist der Kern für Sphincter und Ciliarmuskel zuvorderst gelegen, was nach unserer Beobachtung nicht der Fall sein kann, der vordere Kern war zweifelsohne zerstört, und doch war nur der Ciliarmuskel gelähmt.

Der Levat. palpebr. wird von den äusseren Augenmuskeln am meisten nach vorn localisirt und vor den Rectus sup. gestellt, während wir das umgekehrte Verhalten annehmen müssen.

Der Rectus int. war nicht beeinträchtigt, obwohl der für ihn auch auf der gekreuzten Seite angenommene Kern sicher zerstört war.

Der Trochleariskern war beiderseits erhalten.

Als die sensible Gehirnbahn ist in den letzten Jahren mit Sicherheit die Schleife erkannt worden. Edinger hat durch den entwicklungsgeschichtlichen Nachweis von der Schleifenkreuzung den Zusammenhang der Hinterstränge mit der Schleife kennen gelehrt, und der klinische Beweis für die Berechtigung, die sensible Leitung innerhalb des Gehirns wenigstens zum Theil in die Schleifenfasern zu verlegen, ist in den letzten Jahren mehrfach zu führen versucht worden (vgl. Moeli und Marinesco, Arch. f. Psychiatr. 1892, woselbst die übrige Litteratur erwähnt ist, ferner Hoesel ebendaselbst u. s. w.). Auch in unserem Falle bestand eine hochgradige Hemianästhesie und zugleich eine vollkommene Unterbrechung der Schleifenbahn. Es sind aber ausserdem noch eine Reihe anderer

Bahnen unterbrochen, so dass damit eine sichere Beweisführung für den postulirten Zusammenhang ausgeschlossen ist.

Trotzdem aber die Bahnen, die ausser der Schleife möglicher Weise für die sensible Leitung in die gekreuzte Hemisphäre in Betracht kommen können, zweifellos insgesammt unterbrochen sind, ist doch ein Theil der sensibeln Empfindungen auf der rechten Seite noch vorhanden gewesen. Wir müssen also wenigstens für die erhaltenen Qualitäten (Schmerzempfindung u. s. w.) eine andere Leitungsbahn oder die Betheiligung der gleichseitigen Hemisphäre annehmen.

Interessant ist das Verhalten des Opticus. Da keine ausgesprochene Hemianopsie bestand, konnte die Leitung zur linken Hemisphäre nicht ganz unterbrochen sein. Die Untersuchung ergab eine totale Zerstörung des linken Pulvinar, während das Corp. genicul. laterale theilweise erhalten war und ebenso die Verbindung mit dem Hinterhauptslappen bestand. Es muss also der Hauptsache nach die centripetale Licht- und Farbenempfindung über die Corp. genicul. lat. gehen. Die Sehschärfe war jedoch, was vielleicht auf die Zerstörung des Pulvinar zurückgeführt werden darf, beiderseits beträchtlich herabgesetzt und zwar auf dem linken Auge stärker, als auf dem rechten.

Die Untersuchung des Gehirns hatte einen Herd von ungemein grosser Ausdehnung nachgewiesen. Die Verbindung der linken Hemisphäre mit dem Hirnstamm war auf ein kleines Gebiet, einen Theil des Hirnschenkelfusses herabgesetzt, und es bot sich daher Gelegenheit, die sämmtlichen secundären Degenerationen, die nach der Zerstörung dieser Verbindungsbahnen und eines Thalamus eintreten, auf- und abwärts verfolgen zu können, wenngleich andererseits vielfach der Ausgangspunkt der degenerirten Bezirke infolge der grossen Ausdehnung des Herdes nur vermuthet werden konnte.

Ich möchte zunächst auf die noch wenig bekannte aufsteigende Degeneration der inneren Kapsel hinweisen. Von der Capsula interna waren zerstört in Thalamushöhe die hintere Hälfte des vorderen Schenkels und die vorderen zwei Drittel des hinteren Schenkels. Auf höher gelegenen, vom Herd nicht mehr betroffenen Schnitten fand sich trotz der nur theilweisen directen Unterbrechung des vorderen Schenkels dennoch derselbe in ganzer Ausdehnung hochgradig atrophisch, auf den zehnten Theil seiner Fasermasse verkleinert. Die einzelnen Bündel zeigten sich hochgradig verschmälert und von einander abnorm weit getrennt. Es handelt sich also wohl um eine Atrophie der als Stabkranz zum Thalamus aus dem Stirnlappen verlaufenden Fasern und der frontalen Brückenbahn. Im vorderen

Schenkel verlaufen ferner die aus dem Kopf des Streifhügels und aus dem Putamen zum Sehhügel verlaufenden Fasern, die bei der constatirten Faserverarmung des Corp. striat. und Putamen wohl auch von der Atrophie mit betroffen sind.

Für den Stabkranz zum Thalamus ist eine absteigende, nach Rindendefecten eintretende Degeneration bereits nachgewiesen (Edinger), dass diese Bahnen aber auch nach Thalamuserkrankung hochgradig aufwärts atrophiren können, ist meines Wissens nicht bekannt. Ob dieser Faserschwund als einfache Atrophie infolge Functionsausfalles aufzufassen ist, oder ob er degenerativer Natur ist, lässt sich bei einem alten, abgelaufenen Process (in unserem Falle waren 19 Jahre vergangen) nicht sicher entscheiden. Bei der im vorderen Kapselschenkel bestehenden gleichmässigen Bündelverschmälerung möchte ich nur eine einfache Atrophie dieser Fasern nach Erlöschen ihrer Function annehmen, die doch wesentlich darin bestehen muss, die Beziehungen zwischen Theilen der Hirnrinde und dem Thalamus opticus (Monakow) herzustellen. Da in unserem Falle der Sehhügel vollkommen zerstört war, sind diese Bahnen atrophirt. Auch an anderen Bahnen im Gehirn ist die Möglichkeit einer Atrophie in auf- und absteigender Richtung erwiesen, z. B. für die Schleife. — Weniger stark war der hintere Schenkel der Capsula interna aufsteigend atrophisch, doch ist auch er um ungefähr die Hälfte der für gewöhnlich in ihm durchgehenden Fasern verkleinert. Da die motorischen Bahnen wenigstens theilweise vorhanden sein müssen, möchte ich auch hier vorzugsweise den Stabkranz zum Thalamus aus dem Parietalhirn u. a. als atrophirt annehmen. Diese Bahnen müssen, dem anatomischen Befund entsprechend, der Hauptsache nach an der dem Linsenkern zugekehrten Seite der inneren Kapsel verlaufen, während die erhaltenen motorischen Fasern hier mehr nach dem Streifenhügel zu liegen. An dem hintersten Abschnitt der inneren Kapsel, also an der Stelle für die sensibeln Bahnen, findet sich ein circumscriptes, gut linsenkerngrosses Gebiet, das medialwärts an den Streifenhügel angrenzt und hochgradig degenerirt erscheint. Hier handelt es sich wohl kaum um eine einfache Atrophie, da die Einzelbündel weniger in toto verkleinert, als vielmehr in ihrem Bestande hochgradig gelichtet erscheinen. An die Stelle der offenbar zerfallenen Fasern ist Bindegewebe getreten. Wir haben es also hier allem Anschein nach mit einer aufsteigenden Degeneration der hier durchziehenden sensibeln Bahnen zu thun. Für die Entscheidung der Frage, ob ein Theil der (sensibeln) Schleifenfasern direct in die Rinde einstrahlt (Hoesel), oder ob sie vorher im Thalamus unterbrochen werden, bevor sie weiter

centralwärts verlaufen (Monakow, Mahaim u. s. w.), ist unser Fall nicht verwendbar. Doch scheint er, da unter der Degenerationsstelle in der Höhe der Regio subthalamica der hintere Kapselabschnitt noch vollkommen normal und vom Herde nicht betroffen sich erweist, mehr für die Annahme einer Einschaltung des Thalamus opticus in die Schleifenbahn zu sprechen.

Die Sehstrahlung ist in ihrem vordersten, an die Kapsel angrenzenden Theile nicht degenerirt, trotz der Zerstörung des Pulvinar.

Von den absteigend degenerirten Faserzügen ist das Verhalten des linken Tractus opticus von Interesse. Von seinen ganglionären Centren ist nur das Corp. genicul. lateral. in seinem mittleren und unteren Abschnitte erhalten, das Pulvinar und der vordere linke Zweihügel sind fast total zerstört. Der linke Tractus opticus ist dementsprechend beträchtlich verschmälert, zeigt aber keine localisirbare degenerirte Partie. In beiden Nervis opticis findet sich absteigende Degeneration, die sich bei dem gleichseitigen linken auf eine unbedeutende Abblassung der Randpartie einer Seite beschränkt, die aber im gekreuzten rechten Opticus als ein deutlich abgrenzbares Degenerationsfeld auftritt. In seinem Verlaufe innerhalb der Schädelhöhle ist am rechten Opticus die central gelegene Partie, in seinem orbitalen Theil dagegen ein aus zwei sich gegenüberliegenden Sectoren bestehendes Gebiet degenerirt. Insbesondere der unterhalb der Art. central. liegende Sector ist fast vollkommen degenerirt und geschrumpft. Wir wissen aus experimentellen und entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen (Monakow, His u. A.), dass ein grosser Theil der Opticusfasern in der Retina entspringt und also centripetalwärts degenerirt, während ein kleiner Theil umgekehrt sich verhält. Dieser letzte Abschnitt ist in unserem Falle in seinem hauptsächlich aus Pulvinar und vorderem Vierhügel kommenden Theile absteigend degenerirt. Diese absteigend degenerirenden Opticusfasern verlaufen also überwiegend im gekreuzten N. opticus und betragen ca. 1/8 der Gesammtfasermasse des N. opticus.

Die linke Pyramidenbahn ist hochgradig absteigend degenerirt. Schon im Hirnschenkelfuss beginnt eine abgrenzbare Degeneration im mittleren Drittel desselben, welche in der Brücke wieder undeutlicher wird. Hier ist nur die Gesammtmasse der durchziehenden Bahnen beträchtlich kleiner als rechts. An der Pyramide selbst tritt ausser der enormen Verkleinerung besonders im medialen Abschnitte derselben der hochgradigste Faserschwund hervor, während der laterale Abschnitt etwas besser erhalten ist. Dass die stärker alterirten

Fasern für die obere Extremität in der am hochgradigsten degenerirten medialen Partie durchziehen, lässt sich hiernach vermuthen.

Ferner ist absteigend degenerirt die Rindenthalamusschleife in ganzer Ausdehnung bis in die Medulla oblongata. Infolge der Erkrankung der gesammten inneren Bogenfasern der gekreuzten Seite lässt sich diese Degeneration bis in die Kernmassen der Hinterstrangsbestandtheile des Rückenmarks verfolgen. Rechterseits besteht eine hochgradige Atrophie mit Zellschwund im Goll'schen und inneren Burdach'schen Kern. Ein Analogon dieses Verhaltens bietet vielleicht die nachgewiesene Erkrankung des linken sensibeln Trigeminuskernes, wie dies Hoesel bei Gelegenheit einer ähnlichen Beobachtung auch gefunden hat. In die Hinterstränge des Rückenmarkes lässt sich die Erkrankung nicht mehr verfolgen. — Ich hebe hervor, dass im Brückentheil des oberen Schleifenareals linkerseits eine schmale, blasse Faserschicht an der Degeneration nicht theilnimmt.

Die laterale (Vierhügel-)Schleife ist links nur unbedeutend verschmälert, obwohl der vordere Zweihügel total zerstört ist; sie scheint also zum grössten Theil erst aus dem hinteren Zweihügel zu entspringen.

Es sind ferner eine Reihe von Fasergebieten unbekannter Function in der Substantia reticularis der Haube absteigend degenerirt. Ich will hier nur die centrale Haubenbahn Bechterew's und ein auch von Hoesel angegebenes dreieckiges Markfeld einwärts vom Bindearm anführen. Das als Rest der degenerirten linken Schleife erhaltene schmale streifenförmige Bündel dicht über den dorsalsten Brückenfasern ist von der Schleife zu trennen; ich finde es sonst nirgends beschrieben.

Das hintere linke Längsbündel ist in seinem Anfangstheil vollkommen zerstört und auch nach unten zu auf allen Schnitten deutlich verkleinert gegen rechts. Es bekommt offenbar noch zuführende Fasern aus dem ganzen durchlaufenden Gebiete, insbesondere aus der hinteren Zweihügelgegend.

Infolge der Zerstörung des linken rothen Kernes ist eine hochgradige, wenn auch nicht bis zu totalem Faserausfall führende Degeneration des gekreuzten rechten Bindearmes eingetreten. Ferner ist die Markmasse der rechten Kleinhirnhemisphäre und das Corpus ciliare derselben verkleinert und ebenso das aus dem Cerebellum heraustretende Corpus restiforme. Die aus dem letzteren in die rechte Olive gehenden Fasern fehlen ganz.

Der rechte rothe Kern ist in aufsteigender Richtung seiner markhaltigen Fasern theilweise verlustig gegangen. Von seiner Binde-

armkreuzung wird der mittlere Theil noch vom Herde betroffen, und es degeneriren diese Fasern total gegen das Cerebellum zu.

Die linke Olive hat ihre Fasermassen fast total und ihre Ganglienzellen zum Theil verloren, die rechte Olive ist in ihrem basalen Abschnitt an Fasern verarmt. Moeli und Marinesco führen diese Degeneration auf die Erkrankung der centralen Haubenbahn zurück, während sie sonst meist mit Kleinhirnaffectionen in Verbindung gebracht wird. In unserem Fall ist auch noch die gekreuzte Olive mit erkrankt.

Die gelähmten Augenmuskeln zeigen eine hochgradige degenerative Muskelatrophie, wie sie in den übrigen Körpermuskeln als Folge von Vorderhornläsionen bekannt ist. Der paretische Biceps des rechten Armes dagegen ist normal. Es illustrirt also dies Verhalten wiederum den bekannten Satz, dass eine Unterbrechung des centralen motorischen Neurons eine spastische Lähmung mit einfacher Muskelatrophie, eine Läsion des peripherischen Neurons dagegen eine schlaffe Lähmung mit secundärem degenerativen Zerfall des Muskels zur Folge hat. —

Meinem verehrten Chef, Herrn Prof. von Strümpell, spreche ich auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aus für die Anregung zu der vorliegenden Arbeit, sowie für die freundliche Unterstützung bei Ausführung derselben.

Litteratur.

1) Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. 1893.
2) Derselbe, Neurolog. Centralblatt 1875.
3) Derselbe, Arch. f. Psych. XXII, XVI.
4) Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane.
5) v. Monakow, Neurolog. Centralblatt 1885. Arch. f. Psych. XXII, XVI, XXIV.
6) Hoesel, Arch. f. Psych. XXIV, XXV.
7) Moeli u. Marinesco, Arch. f. Psych. XXIV, woselbst die übrige Litteratur über Schleifen- u. s. w. Degeneration.
8) Mahaim, Arch. f. Psych. XXV.
9) Darkschewitz, Arch. f. Psych. XXIV.
10) Eisenlohr, Neurol. Centralbl. 1890 u. a. a. O.
11) Quincke, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XLII.
12) Kahler u. Pick, Prager Zeitschr. f. Med. 1881.
13) Spitzka, Journal of nerv. and ment. dis. 1888.
14) Starr, Ebend. 1888.

Abbildungen.

Fig. 1. Photographische Abbildung des Herdes. Einsicht in den III. Ventrikel.

Fig. 2. Horizontalschnitt durch die linke innere Kapsel, in der Höhe des Schwanzes vom Corp. striat. nach aussen und vorn schräg abfallend.

c. c. = Corp. callos.
c. st. = Corp. striatum.
L = Linsenkern (äusseres Glied).
a = degenerirte Partie (sensible Bahnen, vgl. Text).

Fig. 3. Controlschnitt durch die rechte Hemisphäre in gleicher Höhe. Bezeichnung wie bei 2.

Fig. 4. Frontalschnitt durch den Herd, in der Höhe der hinteren Commissur.

n. r. = Nucl. ruber
N. III = N. oculomot.
Th. o. = Thalam. opt.
S = Schleife.
c. g. l. = Corp. genic. lat.
tr. o. = Tract. opticus.
Ped. = Pedunculus.

Fig. 5. Frontalschnitt zwischen vorderem und hinterem Zweihügel.

f. l. = Fasc. long. post., sonst wie Fig. 4

Fig. 6. Brückenbeginn, *B. K.* = Bindearmkreuzung, sonst wie Fig. 5.

Fig. 7. Schnitt durch hinteren Zweihügel. Photographie, 2fache Vergrösserung. Pal'sche Färbung wie bei den folgenden.

Fig. 8. Schnitt durch Trochleariskreuzung. 2fache Vergrösserung.

Fig. 9. Schnitt in der Höhe der Quintuskerne. $2^1/_2$fache Vergrösserung.

Fig. 10. Schnitt durch hinteres Brückenende. 80fache Vergrösserung.

Fig. 11. Schnitt durch Anfangstheil der Olive. 80fache Vergrösserung.

Fig. 12. Schnitt durch Mitte der Olive. 60fache Vergrösserung.

Fig. 13. Schnitt durch verlängertes Mark vor der Pyramidenkreuzung. 60fache Vergrösserung.

Fig. 14. Nerv. opticus dext. 160fache Vergrösserung.

Fig. 7—14 sind Photographien nach den Original-Präparaten.

XII.

Ueber einen Fall von primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahnen mit den Symptomen einer allgemeinen spastischen Lähmung.

Von

Prof. Dr. Adolf Strümpell

in Erlangen.

(Mit einer Abbildung im Text und Tafel VII.)

Seitdem Erb und Charcot im Jahre 1875 die allgemeine Aufmerksamkeit auf das Symptomenbild der „spastischen Spinalparalyse" gelenkt hatten, gehörte die Frage nach dem Vorkommen einer von den genannten Forschern als anatomische Grundlage der von ihnen beschriebenen Krankheit a priori vermutheten „primären Seitenstrangsklerose" zu den am meisten bearbeiteten und umstrittenen in der ganzen Nervenpathologie. Erst als die anfänglichen Beobachtungen die ursprüngliche Vermuthung immer mehr und mehr zu widerlegen schienen, trat die Frage mehr in den Hintergrund oder galt voreiligen Beurtheilern sogar schon als dauernd beseitigt.

Unterdessen ging aber die in sorgfältigem Sammeln der Einzelthatsachen bestehende Forschung ruhig ihren Gang weiter, und wenn wir jetzt, fast 20 Jahre später, uns die Frage nach der „primären Seitenstrangsklerose" von Neuem vorlegen, so treten wir an ihre Beantwortung selbstverständlich mit wesentlich erweiterten speciellen Kenntnissen und allgemeinen Anschauungen heran, müssen aber doch zugestehen, dass das von Erb und Charcot erhobene Postulat seiner wesentlichen Bedeutung nach ein völlig berechtigtes war.

Die folgende von mir gemachte Beobachtung soll einen neuen Beitrag zur Lehre von der „primären Seitenstrangsklerose" oder, wie wir uns jetzt richtiger ausdrücken müssen, von der primären systematischen Degeneration der Pyramidenbahn liefern. Wir werden hieraus von Neuem erkennen, dass die Lehre von der „spastischen Spinalparalyse" zwar noch keineswegs abgeschlossen ist,

dass wir aber in der Erforschung der hierbei in Betracht kommenden Verhältnisse doch schon ein Stück vorwärts gekommen sind und uns aller Wahrscheinlichkeit nach auch auf dem richtigen Wege zu einer weiter fortschreitenden Erkenntniss befinden.

Friederike Riegel, 63jährige Haushälterin aus Erlangen. Aufgenommen in die medicinische Klinik am 20. April 1891, gestorben am 18. Januar 1892.

Der Vater der Patientin ist an einem Typhus, die Mutter an Altersschwäche gestorben. Ein Bruder, welcher nicht mehr am Leben ist, hat an Epilepsie gelitten. Drei andere Geschwister sind klein gestorben.

Pat. selbst will als Kind und späterhin stets völlig gesund gewesen sein. Nur in ihrem 27. Lebensjahre hat sie ein „gastrisches Fieber" durchgemacht. Sie war stets als solide und tüchtige Haushälterin in einem Pfarrhause thätig, körperlich rüstig und geistig normal begabt. Im Sommer und namentlich seit dem Herbst 1890 merkte sie, dass ihre Kräfte ohne jeden besonderen Grund allmählich abnahmen, ziemlich gleichzeitig in den Armen und Beinen. Doch konnte sie, wenn auch mühsam, noch alle ihre Arbeiten verrichten. Im November 1890 stürzte sie Abends in der Dunkelheit mehrere Stufen der Kellertreppe hinab und verletzte sich dabei mit einer Glasscheibe die Stirn. Es scheint nicht, dass sie infolge eines Schwindelanfalls oder dergl. gestürzt ist, sondern sie ist ausgeglitten. Immerhin trat nach diesem Fall, der sie auch sehr erschreckte, eine Verschlimmerung des Zustandes ein. Pat. blieb 14 Tage im Bett liegen, stand auf und nahm dann ihre früheren Beschäftigungen wieder auf. Allein die Schwäche nahm allmählich immer mehr, anfänglich besonders im linken Arm und Bein, später ebenso in der rechten Seite zu. Alle Bewegungen mit den Armen und das Gehen wurden immer beschwerlicher. Appetit und Allgemeinbefinden blieben aber völlig ungestört. Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel u. dgl. Ueber Schmerzen klagt Pat. nur im linken Arm (infolge des Falles?). Keine Blasenbeschwerden.

Wegen der immer mehr zunehmenden Bewegungsstörungen liess Pat. sich am 20. April 1891 in die medicinische Klinik aufnehmen.

Status praesens. Pat. ist eine mittelgrosse, regelmässig gebaute und recht wohlgenährte alte Dame. Sie liegt im Bett, kann aber noch allein, wenn auch langsam und mühsam, etwas gehen. Ihre Intelligenz ist völlig ungestört, ihre Stimmung meist heiter, doch auch leicht ins Gegentheil umschlagend. Der Gesichtsausdruck ist eigenthümlich starr und unbeweglich. Fordert man die Pat. auf, die Stirn zu runzeln, den Mund zu verziehen u. dgl., so geschehen alle diese Bewegungen nur sehr unvollkommen und mühsam. Anfangs schien es, als ob die Beweglichkeit der linken Seite noch geringer wäre, als diejenige der rechten. Die Zunge wird gerade herausgestreckt; ihre seitlichen Bewegungen sind aber auch unvollkommen und wenig ausgiebig. Die Sprache ist demgemäss undeutlich articulirt, aber noch vollkommen verständlich. An der Zungenmusculatur ist nichts Abnormes zu bemerken. Pat. verschluckt sich öfter, als früher, schluckt aber sonst gut. Augenbewegungen nach allen Richtungen hin ungehindert. Pupillen gleich, mittelweit, zeigen normale

Beweglichkeit in Bezug auf Licht und Accommodation. Gesichtssinn (Farbenempfindung u. s. w.) normal, Gehör rechts gut, links abgeschwächt. Geruch, Geschmack ungestört. Alle inneren Organe völlig normal. Harnentleerung nur insofern gestört, als beim Husten, Laufen u. dgl. zuweilen einige Tropfen Urin unwillkürlich entleert werden.

Beweglichkeit des Kopfes, wenn auch nicht wesentlich, so doch deutlich etwas beschränkt. Pat. kann den Kopf drehen, kann ihn beugen und strecken, aber mühsamer und langsamer, als normal.

Beide Arme liegen halbgebeugt da; im Schultergelenk können sie noch mühsam bis etwa zur Horizontalen erhoben werden, während die Beweglichkeit der Hände und Finger fast ganz aufgehoben ist. Nur kleine Zuckungen in den Fingern sind zuweilen bei starken Anstrengungen bemerkbar. Die Muskeln sind schlaff, aber nirgends wesentlich atrophisch. Passive Bewegungen sind leicht ausführbar und begegnen nirgends einer erheblichen Muskelspannung. Trotzdem sind aber die Sehnen- und Periostreflexe an beiden Armen deutlich erhöht (Beklopfen des Radius- und Ulnaendes, Tricepssehne u. a.). Elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln normal.

Untere Extremitäten können im Bett noch leidlich bewegt werden, aber doch langsam und mühsam. Pat. kann auch noch etwas gehen, aber nur wenige kleine Schritte, mit geringem Erheben der Füsse. Passive Bewegungen leicht und schmerzlos ausführbar. Keine Muskelrigidität. Patellarreflexe aber beiderseits sehr lebhaft, Fussphänomen nicht deutlich. Keine Muskelatrophie. Normale elektrische Erregbarkeit. An beiden Beinen ziemlich starkes, etwas starres Fettpolster.

Die Sensibilität nach allen Richtungen hin (Tastsinn, Schmerzempfindung, Temperaturempfindung, Muskelsinn, Localisation) auf das Sorgfältigste untersucht, verhält sich völlig normal. Die Hautreflexe an den Beinen normal, ziemlich lebhaft. Auch ziemlich starke Bauchdeckenreflexe.

Galvanische Behandlung. Warme Bäder.

16. Juli 1891. Trotz fast dreimonatlicher Spitalsbehandlung hat sich der Zustand der Pat. langsam wesentlich verschlimmert. Pat. sitzt meist den ganzen Tag über in einem Lehnstuhl, den Kopf und Rumpf ein wenig vornübergebeugt, die fast unbrauchbaren Arme auf dem Schooss. Sie kann nicht ohne fremde Hülfe vom Stuhl aufstehen. Hat man sie an den Armen in die Höhe gezogen, so kann sie noch einige mühsame Schritte gehen. Die Sprache ist viel undeutlicher geworden, oft nur schwer verständlich infolge der lallenden undeutlichen Articulation. Psychisch erscheint die Kranke stumpfer, doch beruht dies grösstentheils wohl nur auf ihrer motorischen Schwerfälligkeit. Von einer eigentlichen Intelligenzstörung ist keine Rede. Auffallend ist noch immer der Wechsel der Stimmung; sie lacht oft und verzieht dann breit den Mund, doch kann bei irgend einem traurigen Gedanken das Lachen unmittelbar in Weinen übergehen. — Die Bewegungen der Arme und Beine im Bett sind noch unvollkommener geworden. Lebhafte Patellarreflexe, heute auch beiderseits anhaltendes, obwohl nicht sehr lebhaftes Fussphänomen. Zuweilen sogen. paradoxe Contraction im Fussgelenk; doch ist schwer zu entscheiden, ob hierbei

nicht willkürliche Bewegungen mit im Spiele sind. Sehr lebhafte Hautreflexe. Ganz normale Sensibilität.

Bei passiven Bewegungen ist im rechten und noch etwas stärker im linken Arm ein gewisser Muskelwiderstand deutlich bemerkbar, den man aber langsam vollkommen überwinden kann. Nach wiederholten passiven Bewegungen wird die Muskelrigidität geringer. Die Sehnenreflexe an beiden Armen sind in hohem Grade gesteigert: bei leisestem Beklopfen des unteren Radiusendes tritt sofort eine lebhafte Zuckung ein, gleichzeitig im Supinator longus, Biceps und in den Fingerbeugern. Beim Beklopfen des Ulnaendes tritt fast in allen Armmuskeln eine lebhafte Zuckung ein, insbesondere in den Streckern, im Triceps und sehr deutlich auch im Deltoideus. Beim Beklopfen der Clavicula erfolgt eine Zuckung im Biceps und Deltoideus. Im Biceps und Triceps auch beim Beklopfen der zugehörigen Sehnen starke Zuckungen. Ebenso sind die Muskeln auch beim directen Beklopfen in Contraction zu versetzen. — In den Gesichtsmuskeln konnten keine Sehnenreflexe nachgewiesen werden. (Masseterreflex leider nicht geprüft.) Die active Beweglichkeit des rechten Armes etwas besser, als diejenige des linken. Pat. muss aber seit einiger Zeit gefüttert werden, da sie auch mit der rechten Hand den Löffel nicht mehr bis zum Munde führen kann. — Die Harnentleerung ist, abgesehen von der früher erwähnten geringen Störung, normal. Stuhl angehalten.

Der Schlingact als solcher ist ungestört. Schwierig ist nur das Zurückhalten von Flüssigkeiten im Munde und das Nachhintenbringen der Speisen (mangelhafte Lippen- und Zungenbeweglichkeit). Daher kommt es, dass beim Essen oft Suppe u. dgl. aus dem Munde zurückläuft, und dass stets Speisereste in der Mundhöhle zurückbleiben.

Das Lachen der Pat. hat etwas eigenthümlich Krampfhaftes. Es erfolgen nicht die einzelnen gewöhnlichen Stösse des Lachens, sondern der Mund wird aufs Stärkste in die Breite gezogen, und das ganze Gesicht bleibt mit fest zugekniffenen Augen und offenem Munde kurze Zeit in stärkster „Lachstellung" unbeweglich stehen. Verbunden ist dieses Lachen mit einem hohen unarticulirten quiekenden Laut.

In den Beinen hat die Rigidität zugenommen. Das rechte Bein kann man passiv fast gar nicht, das linke Bein nur mit grösster Mühe beugen. Starke Contractur der Oberschenkeladductoren, so dass die Füsse mit Mühe höchstens $1\frac{1}{2}$ Fuss von einander entfernt werden können und beim Loslassen der Beine wie federnd wieder zusammenschlagen. Dabei fühlen sich aber die Muskeln selbst gar nicht besonders starr und gespannt an.

23. September 1891. Pat. sitzt nach wie vor fast den ganzen Tag im Lehnstuhl, den Kopf vornübergebeugt. Sie verfolgt mit Theilnahme alle Vorgänge in der Krankenstube. Bei jedem kleinen Scherz verzieht sich ihr Gesicht zu dem oben geschilderten krampfhaften Lachen.

Die Bewegungen der Augen sind nach allen Richtungen hin normal. Pat. blinzelt auch mit den Augenlidern, wie ein gesunder Mensch. Dagegen ist sie trotz grössten Bestrebens nicht im Stande, ihre Augen auf Verlangen dauernd zu schliessen. Die Zunge wird auf Verlangen langsam vorgestreckt, kommt mit der Spitze nicht viel über die Lippen hinaus. Auch Seitwärtsbewegungen mit der Zunge sind möglich,

aber viel schwerfälliger und langsamer, als bei Gesunden. Die Sprache sehr undeutlich und auffallend verlangsamt. So kann z. B. Pat. in 1/4 Minute trotz aller Anstrengung laut höchstens bis 20 zählen. Der Mund ist meist ein wenig offen, so dass oft Speichel herausläuft. Der Kopf ist nach vorn gebeugt. Pat. kann nicht an die Decke sehen. Seitwärtsbewegungen des Kopfes noch langsam ausführbar. Die Arme hält Pat. mit über einander gelegten Händen auf dem Schoosse. Dabei hängt die linke Schulter stets etwas tiefer herab, als die rechte. Die Finger sind gebeugt, die Daumen leicht eingeschlagen. Der linke Arm ist activ völlig unbeweglich. Im rechten Arm sind nur noch ganz geringe Reste activer Beweglichkeit in den Fingern erhalten. Starke Muskelrigidität; links noch stärker, als rechts. Passive Streckung der Finger nicht besonders schwierig. Sehnenreflexe immer noch so enorm gesteigert, wie früher. Im Handgelenk oft anhaltender Handclonus (analog dem Fussphänomen).

Die Muskeln selbst fühlen sich eher schlaff, als rigide an. Sie sind nirgends eigentlich atrophisch.

In den Beinen sind noch immer in allen Gelenken kleine Bewegungen ausführbar. Allein stehen oder gehen ist aber schon seit einigen Wochen vollständig unmöglich geworden. Wird die Kranke vom Stuhl in die Höhe gehoben und unterstützt, so kann sie sich eine Zeit lang auf den Beinen halten. Ihre allgemeine Körperhaltung erinnert dann entschieden an Kranke mit schwerer Paralysis agitans (s. die Abbildung auf S. 230). Keine Neigung zum Schwitzen, kein besonders starkes subjectives Hitzegefühl.

Faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven allenthalben völlig normal.

Am 14. November 1891 bekam Pat. plötzlich Fieber (bis 40,2°), frequenten, zuweilen aussetzenden Puls (bis 160) und am folgenden Tage einen deutlichen Herpes labialis. Nach acht Tagen hatte sie sich von dieser intercurrenten Erkrankung wieder erholt, war nur im Ganzen magerer und matter geworden.

Am 27. November ergab eine erneute vollständige Untersuchung Folgendes: Die Zunge kann kaum mehr über die Zahnreihen hinaus vorgestreckt werden, auch seitliche Bewegungen der Zunge sind nur minimal ausführbar. Keine Spur von fibrillären Zuckungen in der Zunge. Dieselbe liegt breit, mit Speichel bedeckt, auf dem Boden der Mundhöhle.

Der Mund kann zwar noch geschlossen werden, aber jeder Ansatz zu sonstigen Bewegungen der Lippen ist völlig unmöglich. Pat. kann z. B. nicht im Geringsten den Mund zum Pfeifen spitzen. Hält man ihr ein brennendes Licht vor den Mund und fordert man sie auf, dasselbe auszublasen, so fängt sie an rascher zu athmen, kann aber nicht die geringste Blasebewegung mit den Wangen und dem Munde machen. Ebenso sind alle sonstigen willkürlichen Bewegungen der Gesichtsmuskeln so gut wie aufgehoben. Die Sprache ist fast ganz unverständlich, lallend. Nur einzelne Buchstaben sind bei genauester Aufmerksamkeit noch zu verstehen. Die Schlingbewegung fortdauernd sehr gestört, indem stets ein grosser Theil der Speisen in der Mundhöhle zurückbleibt. Pat. verschluckt sich leicht und bekommt daher während des Gefüttertwerdens oft Hustenanfälle.

Ausser einer Spur Beweglichkeit in der rechten Schulter und in den Fingern der rechten Hand sind beide Arme völlig gelähmt. Pat. kann sich selbst nicht die geringste Handreichung machen, kann ihr Taschentuch nicht festhalten u. dgl. Dabei hat die Muskelrigidität in den Armen gegen früher entschieden abgenommen. Zwar besteht noch eine geringe Contractur der Vorderarme und Finger, die aber leicht auszugleichen ist. Die Vorderarme sind in Pronationsstellung, können passiv mit Ueberwindung eines leichten Muskelwiderstandes supinirt werden.

Die Ernährung der Beine noch ziemlich gut. Man fühlt freilich mehr Fett, als Musculatur. In den Knöchelgegenden ein geringes Oedem. Geringe Reste von Beweglichkeit in den Knie- und Fussgelenken noch immer vorhanden. Vom Lehnstuhl in die Höhe gezogen und an beiden Schultern unterstützt kann Pat. noch etwas stehen, freilich fast ohne allen eigenen Halt und ohne auch nur den kleinsten Schritt vorwärts machen zu können. Passive Bewegungen zeigen, dass eine gewisse Muskelrigidität noch immer besteht, die aber ebenfalls gegen früher (vgl. den Befund vom 16. Juli 1891) bedeutend abgenommen hat. Streckt man z. B.,

während die Kranke im Lehnstuhl sitzt, beide Beine nach vorn aus, so bleiben sie in der Luft gestreckt stehen, ohne dass Pat. dabei ermüdet. Erst auf besondere Aufforderung setzt Pat. die Füsse wieder auf den Boden. Paradoxe Contraction (s. oben) besteht nicht mehr. Kein Fussphänomen, aber noch immer lebhafte Patellar- und Hautreflexe. Sensibilität vollkommen normal, ebenso die Harnentleerung, abgesehen von der geringen, schon früher erwähnten Sphincterschwäche. Doch besteht sicher keine eigentliche Incontinentia urinae.

4. Januar 1892. Der Zustand der Pat. ist in den letzten 2 Wochen auffallend schlechter geworden. Die Weihnachtsfeier in der Klinik hat die Kranke noch im Lehnstuhl mitgemacht. Während der Ansprache des Geistlichen trat ihre Neigung zu lauten, nicht unterdrückbaren Aeusserungen der Rührung und des Schluchzens besonders stark hervor. Seitdem ist sie aber schwächer geworden. Ihr Körpergewicht hat abgenommen, und wegen des fast unmöglichen Schluckens muss sie seit einiger Zeit mit der Schlundsonde ernährt werden. Sie ist ganz bettlägerig. An den Nates und an den Unterschenkeln zeigt sich beginnender Decubitus. Die Zunge liegt bewegungslos auf dem Boden der Mundhöhle. Starke Salivation. Die Sprache hat ganz aufgehört. Nur unarticulirte schreiende klagende Laute giebt die Kranke zuweilen von sich. Auch ihr früheres Lachen (s. oben) hat ganz aufgehört. Dabei ist sie aber zweifellos völlig klar bei Bewusstsein und versteht jedes Wort, das man zu ihr spricht. Das Gesicht ist völlig regungslos, dabei sind aber die Falten desselben (insbesondere die Nasolabialfalten und Stirnfalten) keineswegs verstrichen, wie etwa bei einer peripherischen Diplegia facialis.

Heute kann man zum ersten Mal feststellen, dass auch die Beweglichkeit der Augen nicht mehr normal ist. Pat. bewegt beide Augen gleichzeitig ganz gut nach rechts, die associirte Augenbewegung nach links ist aber völlig unmöglich. Die Augenlider hält Pat. bald offen, bald geschlossen; im ersteren Falle kann sie dieselben aber auf Verlangen nicht schliessen. Keine eigentliche Ptosis, ebensowenig eigentlicher Lagophthalmus. — Beide Pupillen sind eng, reagiren deutlich, aber freilich scheinbar träge und wenig ausgiebig auf Lichteinfall. Ihre accomodative Beweglichkeit kann nicht mehr geprüft werden.

Beide Arme liegen schlaff mit geschlossenen Händen am Rumpf. Passiv können sie in allen Gelenken ausgiebig bewegt werden, wobei nur ein geringer Muskelwiderstand zu überwinden ist. Die Muskeln fühlen sich welk und mager an; nirgends localisirte Atrophie, spontane Zuckungen, fibrilläre Zuckungen oder dgl. Sehnenreflex in den Armen noch immer sehr lebhaft.

Schlaffe Paraplegie der Beine. Passive Bewegungen zeigen, dass gar keine Muskelrigidität mehr besteht. Trotzdem sind die Patellarreflexe noch immer sehr lebhaft. Heute kann man auch wieder beiderseits ein deutliches anhaltendes Fussphänomen hervorrufen. Auch die directen Reflexe beim Beklopfen der Achillessehnen sind sehr lebhaft.

Bei der galvanischen Untersuchung zeigt sich, dass Nerven und Muskeln allenthalben mit kurzen energischen Zuckungen reagiren.

Pat. fiebert Abends seit einigen Tagen. Ihr Körpergewicht, welches im Juli 1891 noch 184 Pfund betrug, ist auf 115 Pfund gesunken.

An den inneren Organen ist nichts Wesentliches nachweisbar. Pat. klagt nie über Kopfschmerz, Schwindel oder dgl. Auch in den Armen und Beinen scheint sie weder Schmerzen, noch Parästhesien zu haben.

16. Januar 1892. Die Kranke liegt völlig sprach- und bewegungslos im Bett, meist in rechter Seitenlage (wegen des Decubitus). Der Mund ist ein wenig geöffnet, der Unterkiefer hängt der Schwere nach etwas nach der rechten Seite herab. Auf directe Aufforderung kann Pat. überhaupt am ganzen Körper nicht die geringste Bewegung ausführen, auch nicht mit den Augen. Nur von selbst macht sie zuweilen eine kleine Bewegung mit den Augen oder den Augenlidern. Ebenso verzieht sich der Mund nur dann schmerzhaft, wenn Pat. von Zeit zu Zeit, namentlich Nachts, laute unarticulirte Schmerzensschreie ausstösst. Die Pupillen sind mittelweit, reagiren träge, aber deutlich. Pat. ist innerlich klar, aber oft somnolent, wohl grösstentheils infolge häufiger Morphiuminjectionen, die sie in der letzten Zeit bekommen muss, um ihren jammervollen Zustand ihr einigermaassen zu erleichtern.

Die Reflexe, die elektrische Erregbarkeit verhalten sich im Wesentlichen noch jetzt, wie früher. Tiefere Nadelstiche rufen Schmerzäusserungen hervor. — Die Haut an den Beinen und Armen zeigt noch eine normale Weichheit und Elasticität, ist keineswegs spröde, abschuppend oder dgl.

Harn und Stuhl (alle 4—5 Tage) ins Bett entleert. Ernährung fortdauernd durch die Schlundsonde. Anhaltendes Fieber bis ca. 39,0°. Am Rücken bronchitische Geräusche hörbar. Decubitus langsam zunehmend.

Am 18. Januar 1892 früh ¼ Uhr wurde die Kranke von ihrem Leiden durch den Tod erlöst.

So weit die Krankengeschichte. Jeder Kundige wird zugeben, dass hier ein Krankheitsbild vorlag, welches in vieler Beziehung so eigenthümlich und ungewöhnlich war, dass eine sichere anatomische Diagnose zu Lebzeiten der Patientin nicht gestellt werden konnte. In der ersten Zeit, als nur die allgemeine Schwäche und Starre aller Extremitäten vorhanden waren, dachte ich manchmal an eine ungewöhnliche Form von „Paralysis agitans“ ohne „Agitation“, d. h. ohne Zittern. Wenn ich die alte Frau auf ihrem Lehnstuhl mit der vorn übergebeugten Haltung des Oberkörpers, den starren Gesichtszügen, den auf dem Schooss liegenden Armen sitzen sah, wurde ich stets an das bekannte Bild der Paralysis agitans erinnert, und auch die obige photographische Abbildung lässt meines Erachtens diese Aehnlichkeit deutlich erkennen. In der späteren Zeit, als die Lähmungen so rasch zunahmen und eine so ganz ungewöhnliche Ausdehnung erreichten, musste dieser Gedanke freilich aufgegeben werden. Eine Herderkrankung an irgend einer Stelle des Bulbus konnte, trotz der so stark hervortretenden Bulbärerscheinungen nicht angenommen werden wegen der schliesslichen Betheiligung aller Augenmuskeln und

der gleichmässigen spastischen Lähmung aller vier Extremitäten ohne jede Sensibilitätsstörung. Die Möglichkeit einer systematischen Strangerkrankung wurde daher wohl in Betracht gezogen, konnte freilich bei dem meines Wissens völligen Fehlen ähnlicher Beobachtungen kaum als eine irgendwie sicher begründete Vermuthung ausgesprochen werden. An die „amyotrophische Lateralsklerose" wurde zu Lebzeiten der Kranken nicht gedacht, weil das sonst bei dieser Krankheit so sehr charakteristische Auftreten localisirter Muskelatrophien, an den Händen, Vorderarmen und insbesondere an der Zunge fehlte. Kurz, man kann sich denken, mit welcher Spannung ich dem Ergebniss der anatomischen Untersuchung entgegensah.

Die Section ergab zunächst an den inneren Körperorganen keinen besonders bemerkenswerthen Befund: mässiges Lungenemphysem, hypostatische Pneumonien in den unteren Lungenlappen, leichte Verdickungen an den Herzklappen, Atrophie der Leber, Residuen alter Perimetritis und mehrere kleine Fibro-Myome des Uterus.

Das Rückenmark zeigte dagegen schon für das blosse Auge sehr auffallende Veränderungen. Es war im Ganzen ziemlich schmal und dabei schlaffer und biegsamer, als ein normales Rückenmark. Dura und Arachnoidea waren in leicht löslicher Weise mit einander verbunden, die Venen-Plexus an der hinteren Seite des Rückenmarks, namentlich in der unteren Hälfte desselben recht stark geschlängelt und gefüllt. Auf den Durchschnitten konnte man bereits mit blossem Auge die graue Verfärbung in den Seitensträngen deutlich erkennen. Doch war eine scharfe Abgrenzung dieser Graufärbung nicht möglich.

An der Medulla oblongata war ebenfalls die Kleinheit des ganzen Organs sehr auffallend, besonders die Kleinheit der Pyramiden. Auch die Brücke erschien schmal. Das Gehirn war durchweg von relativ zäher Consistenz. Nirgends eine Herderkrankung. Die Windungen im Ganzen ziemlich atrophisch. Leichtes Oedem der weichen Hirnhäute.

Das ganze Gehirn, das Rückenmark, verschiedene Nerven und Muskeln wurden in Müller'sche Lösung gelegt und nach erfolgter Härtung mikroskopisch untersucht.[1])

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks, ja schon bei der makroskopischen Betrachtung der gefärbten Präparate (Carmin, Pal u. A.) zeigte sich sofort, dass es sich im Wesentlichen um eine vollkommen symmetrische Degeneration beider Pyramidenbahnen durch das ganze Rückenmark hindurch handelte.

Beginnen wir die nähere Betrachtung mit dem Lendenmark, so zeigen sich hier die Hinterstränge und Hinterhörner völlig normal. Auch die grauen Vorderhörner sind vollkommen normal. In allen

1) Bei der Anfertigung der Präparate hat mich mein Assistent, Herr Dr. Jakob, in wesentlicher Weise unterstützt. Demselben verdanke ich auch die beigegebenen möglichst getreuen (zum Theil nach Photographien angefertigten) Abbildungen.

zahlreich angefertigten Schnitten sieht man in den Vorderhörnern eine grosse Anzahl schöner grosser Ganglienzellen mit deutlichem Kern und Kernkörperchen. Auch das Netz der markhaltigen Nervenfasern in den Vorderhörnern und die ausstrahlenden vorderen Wurzelfasern sind ganz normal. In beiden Seitensträngen sieht man dagegen das charakteristische dreieckige Degenerationsfeld, der PyS völlig entsprechend (s. Fig. 2 auf der Tafel VII). Die vordere Seite des Dreiecks verläuft fast rein frontal in der Höhe der hinteren Commissur. Zwischen der hinteren (inneren) Seite des Dreiecks und dem Hinterhorn ist noch ein schmaler Streifen völlig normalen Nervengewebes übrig geblieben. Die äussere Seite des Dreiecks fällt ganz mit dem äusseren Rand des Rückenmarks zusammen. Die Intensität der Degeneration ist sehr beträchtlich. An den Pal-Präparaten erscheinen die PyS makroskopisch ganz hell. Mikroskopisch sieht man in ihnen zwar noch ziemlich zahlreiche ganz feine schwarze Querschnittspunkte, aber nur ganz vereinzelte gröbere Nervendurchschnitte. An den Blutgefässen ist nichts Besonderes zu bemerken. — Diese Degeneration der PyS geht durch das ganze Lendenmark hindurch und ist sogar noch im Conus medullaris in ihren Resten deutlich sichtbar.

Die Vorderseitenstränge und Vorderstränge des Lendenmarks sind völlig normal.

Am Beginn des unteren Brustmarks reicht das degenerirte dreieckige Feld der PyS noch beiderseits bis zum äusseren Rande des Rückenmarks heran. Doch bald, wenn man nach oben zu in der Besichtigung der einzelnen Querschnitte fortschreitet, rückt das degenerirte Feld von der Peripherie ab, indem es der nun auftretenden Kleinhirnseitenstrangbahn Platz macht. Die Clarke'schen Säulen im ganzen unteren Brustmark sind vollständig normal. Man sieht in den meisten ihrer Querschnitte bis zu 10—15 normale Ganglienzellen. Ueber die Ausdehnung des erkrankten Feldes im Brustmark giebt die Abbildung auf Tafel VII die beste Anschauung. Alle übrigen Theile des Rückenmarks, die übrige weisse Substanz und die graue Substanz lassen nichts sicher Krankhaftes erkennen. Die Degeneration des PyS ist ebenso stark, wie im Lendenmark. In der verdickten Neuroglia sieht man nur einzelne rundliche Lücken, sowie einige stärkere Bindegewebszüge (bindegewebige Septa) mit verhältnissmässig reichlichen Gefässdurchschnitten.

Im Halsmark (Fig. 4 stellt das mittlere, Fig. 5 das oberste Halsmark dar) findet man wiederum die starke Degeneration beider PyS. Die Entartung grenzt sich völlig scharf von der KlS ab. Letztere erscheint auf den meisten gut gefärbten Schnitten völlig normal. An einzelnen Schnitten fiel es mir auf, dass die Fasern der KlS vielleicht an einigen Stellen nicht so völlig dicht neben einander stehen, wie unter ganz normalen Verhältnissen. Wenn also auch vielleicht vereinzelte Fasern in der KlS ausgefallen sein mögen, so ist jedenfalls der Grad dieser Erkrankung sehr gering. Vielleicht handelt es sich auch um einzelne in das Gebiet der KlS verirrte Fasern der PyS. Auf das Vorhandensein einer Py-Vorderstrangbahn wurde natürlich besonders geachtet. An beiden medianen Rändern der Vorderstränge ist ein geringer Faserausfall bemerkbar. Von einem geschlossenen Degenerationsfelde in den Vordersträngen ist aber

keine Rede. Demnach scheint also bei unserer Pat. überhaupt nur eine ganz geringe Py-Vo vorhanden gewesen zu sein.

Mit besonderer Aufmerksamkeit wurden natürlich die Vorderhörner im Halsmark betrachtet und mit normalen Präparaten verglichen. Ich glaube mit Bestimmtheit angeben zu können, dass geringfügige Veränderungen an den grossen motorischen Ganglienzellen vorhanden sind, dass die Ganglienzellen aber sicher nicht den hohen Grad der Atrophie und des völligen Schwundes zeigen, wie man dies bei der gewöhnlichen amyotrophischen Lateralsklerose stets beobachtet. In jedem der untersuchten zahlreichen Präparate aus dem Halsmark finden sich noch zahlreiche auf den ersten Blick deutlich erkennbare Ganglienzellen. Manche derselben sehen auch ganz normal aus, haben deutlichen Kern, Kernkörperchen und Fortsätze. Daneben sieht man aber auch eine ganze Anzahl von Ganglienzellen, welche kleiner, rundlicher, scholliger aussehen und keinen deutlichen Fortsatz zeigen. In einigen Präparaten erscheinen die an sich recht grossen Ganglienzellen auch stark gekörnt und pigmentirt, eine Veränderung, welche zumal bei dem Alter der Pat. nicht ohne Weiteres als abnorm angesehen werden darf. Was ferner dem Aussehen der Vorderhörner bei unserer Pat. einen entschiedenen Gegensatz zu dem Verhalten der Vorderhörner bei amyotrophischer Lateralsklerose giebt, ist der Umstand, dass das grobe Netz markhaltiger Fasern in den Vorderhörnern ganz oder wenigstens fast ganz normal erhalten ist, und dass vor Allem die austretenden vorderen Wurzelfasern allenthalben in dicken schwarz gefärbten Zügen sichtbar sind. In mehreren Präparaten finden sich auch Quer- und Schrägschnitte durch die vorderen Wurzeln selbst. Auch hier ist von einem Faserausfall keine Rede. Die vorderen Wurzeln sehen ganz normal aus. — Die übrigen Partien der weissen Substanz sind völlig normal. Auch nach vorn greift die Degeneration nicht über das eigentliche Gebiet der Pyramidenbahnen hinaus (s. Fig. 4 und 5 auf Tafel VII, welche genau nach einer Photographie gezeichnet sind). Auch die Hinterstränge sind völlig normal.

Die Degeneration der Pyramidenbahnen ist sehr intensiv. Die gröberen Fasern sind fast alle völlig untergegangen. Nur kleine schwarze Querschnitte sind in grösserer Anzahl unter dem Mikroskop noch erkennbar. Innerhalb des degenerirten Bezirks derPyS sieht man ziemlich zahlreiche Querschnitte kleiner, stark mit Blut gefüllter Gefässe. An deren Wandungen ist aber nichts Besonderes bemerkbar.

Medulla oblongata. Auf den ersten Blick zeigen alle Querschnitte durch die Medulla oblongata die ungemein starke Atrophie beider Pyramiden. Dieselbe ist schon an der blassen Farbe und an dem Fehlen der äusseren vortretenden Contour der Pyramiden erkennbar, noch mehr aber mikroskopisch durch das fast völlige Fehlen der Py-Fasern. Nur an dem vordersten Rande, an der Peripherie des Py-Feldes ist noch eine zusammenhängende schmale Reihe erhaltener Fasern erkennbar.

Diese Degeneration beider Pyramidenbahnen liess sich nun weiter aufwärts mit vollster Schärfe und Deutlichkeit verfolgen durch die Brücke hindurch, in den Hirnschenkeln (s. Fig. 6) und in der ganzen inneren Kapsel (Fig. 7 und 8). In den Abbildungen erkennt man deutlich an den bekannten Stellen den Ausfall der zur Py-Bahn gehörigen Fasern.

Man erkennt auch, dass der erkrankte Bezirk in dem höher gelegenen Schnitt ausgedehnter ist, als in dem tieferen, entsprechend der beginnenden Auseinanderstrahlung der Fasern in den Stabkranz. Da nach den klinischen Erscheinungen alle motorischen Fasern (auch zu den Gesichtsmuskeln u. s. w.) betroffen sein müssen, so erklärt sich der überhaupt sehr starke und umfangreiche Faserausfall in der inneren Kapsel.

Weiter aufwärts, als bis zum oberen Ende der inneren Kapsel konnten wir die Degeneration nicht verfolgen. Im eigentlichen Centrum semiovale bilden die Py-Fasern ja auch kein geschlossenes Bündel mehr und verlieren sich unter der grossen Masse anderer Faserzüge. Um so mehr Mühe gaben wir uns, ein Urtheil über das Verhalten der motorischen Gehirnrinde (insbesondere in der vorderen Centralwindung) zu gewinnen. Die Ganglienzellen derselben konnten freilich (da das Gehirn in Müller'scher Lösung gehärtet war) nur in Carminschnitten (neutrales Carmin, Alauncarmin u. a.) untersucht werden. In diesen zahlreichen, wohl gelungenen Carminpräparaten konnten wir aber eine krankhafte Veränderung der Ganglienzellen oder einen Schwund derselben nicht finden. An den Carminpräparaten der Gehirnrinde kann ich wenigstens nichts Abnormes erkennen; zahlreiche Ganglienzellen sind deutlich sichtbar, sehen aber ebenso aus, wie auf Carminpräparaten von einem normalen Gehirn. Wer freilich die Schwierigkeiten in der Untersuchung der Gehirnrinde kennt, wird wissen, mit welcher Vorsicht man stets ein wirkliches Urtheil über die Beschaffenheit der Rinde und ihrer Zellen abgeben muss.

Wie verhalten sich nun die Kerne der motorischen Bulbär- und Gehirnnerven? Am unteren Abschnitt des Hypoglossuskerns erscheinen alle Ganglienzellen völlig normal an Zahl und Aussehen. Weiter oben glaube ich aber ebenso, wie von den Vorderhörnern des Halsmarks sagen zu können, dass der Hypoglossuskern nicht ganz normal aussieht, dass manche seiner Zellen kleiner erscheinen und keine recht deutlichen Ausläufer haben. Aber auch hier ist die Atrophie jedenfalls eine verhältnissmässig geringe, keineswegs so, wie bei ausgeprägter Bulbärparalyse. An den anderen Kernen der Oblongata und der Pons, insbesondere am Facialiskern und Abducenskern ist nichts Abnormes zu bemerken. Ueber die Oculomotoriuskerne vermag ich leider keine Angabe zu machen, da wir aus dieser Gegend nur Pal-Präparate haben, an denen die Ganglienzellen nicht deutlich hervortreten.

Endlich wurden auch noch eine Anzahl peripherischer Nerven und Muskeln mikroskopisch untersucht. An den ersteren ist eine Abnormität nicht nachweislich, wohl aber zweifellos an den Muskeln. Auch hier entspricht das mikroskopische Bild zwar keineswegs einem fortgeschrittenen Falle von progressiver Muskelatrophie, aber neben der überwiegend grossen Zahl normal breiter Fasern sind einzelne schmale atrophische Fasern (übrigens meist mit erhaltener Querstreifung) unzweifelhaft in allen Präparaten vorhanden. Noch auffallender ist die Vermehrung der Muskelkerne, welche bereits einen ziemlich hohen Grad erreicht hat. Hypertrophische Fasern habe ich gar nicht gefunden. Für recht bemerkenswerth halte ich den Befund, dass die erwähnten Veränderungen ganz deutlich erkennbar sind auch an Präparaten von Muskelstückchen, welche den unteren Extremitäten (Tib. anticus) entnommen waren.

Ueberblicken wir jetzt den anatomischen Gesammtbefund in unserem Fall, so handelt es sich zweifellos im Wesentlichen um eine primäre isolirte systematische Degeneration beider Pyramidenbahnen vom Grosshirn an bis ins unterste Lendenmark hinab. Ob die motorischen Ursprungszellen in der Gehirnrinde selbst erkrankt sind, können wir leider nicht ganz bestimmt angeben. Eine gröbere sichtbare Veränderung derselben schien nicht vorhanden zu sein. Von der inneren Kapsel an, wo sich die motorischen Fasern zuerst zu einem geschlossenen Bündel vereinigen, ist aber die Erkrankung sehr deutlich ausgesprochen und so ausgedehnt, dass man mit Recht eine Degeneration sämmtlicher motorischer Fasergebiete, sowohl der zu den Extremitäten- und Rumpfmuskeln, als auch der zu den Gebieten des Facialis, des Hypoglossus, der Augenmuskeln u. s. w. gehörigen annehmen darf. So reicht die Degeneration durch die Hirnschenkel, die Brücke, Oblongata und das Rückenmark hindurch nach abwärts bis in den Conus medullaris. Die weitere Fortsetzung der motorischen Bahn, das zweite peripherische Neuron derselben ist im Gegensatz hierzu in sehr viel geringerem Grade an der Erkrankung betheiligt, in vielen Abschnitten (Ganglienzellen im Lendenmark, Facialiskern, Abducenskern) sogar überhaupt garnicht in mikroskopisch sichtbarer Weise erkrankt. Doch ist es unverkennbar, dass auch das zweite motorische Neuron keineswegs völlig verschont ist. Denn in den motorischen Ganglienzellen des Hypoglossuskerns und des Halsmarks, vor Allem aber auch in den Muskeln selbst, zeigen sich deutlich die Anfänge einer bereits grob anatomisch ausgesprochenen Degeneration.

Diesem anatomischen Befunde entspricht nun vollkommen das klinische Verhalten. Denn, kurz gesagt, bestanden die klinischen Symptome in einer totalen (die gesammte willkürlich bewegliche Körpermusculatur betreffenden) motorischen spastischen (d. h. mit Rigidität der Muskeln und Erhöhung der Sehnenreflexe einhergehenden) Lähmung, ohne jede begleitende Sensibilitäts- und Blasenstörung und auch ohne jede klinisch stärker hervortretende Muskelatrophie. In völliger Reinheit trat dieses Krankheitsbild namentlich in den früheren Zeiten der Erkrankung hervor (vgl. namentlich die Bemerkungen in der Krankengeschichte vom 16. Juli 1891). Man ist zur Annahme berechtigt, dass damals in der That noch ausschliesslich eine Pyramidenbahndegeneration bestand. Um so bemerkenswerther erscheint daher jetzt die klinische Thatsache, dass die Rigidität gegen Ende der Krankheit entschieden abnahm (s. Krankengeschichte vom 27. November 1891). Aller Wahrscheinlichkeit traten

in Uebereinstimmung hiermit die ersten Anfänge einer Degeneration später auch im peripherischen motorischen Neuron, resp. in den Muskeln selbst hervor. Dass wir zu Lebzeiten der Patientin keine eigentliche „Muskelatrophie" erkannt haben, erklärt sich wohl leicht aus dem Umstande, dass die Atrophie nirgends besonders localisirt hervortrat, und dass die Patientin ausserdem durch die stark verminderte Nahrungsaufnahme in ihrem allgemeinen Ernährungszustand stark herunterkam. Es war somit überhaupt äusserst schwierig, eine specifische Muskelatrophie zu erkennen, zumal diese in unserem Fall sicher überhaupt keinen höheren Grad erreichte und noch nicht mit irgend welchen deutlichen Veränderungen der elektrischen Muskelerregbarkeit verbunden war. Immerhin ist die spätere völlige „Schlaffheit" der gelähmten Muskeln (s. Krankengeschichte vom 4. Januar 1892) im Gegensatz zu anfänglicher Rigidität eine wichtige und jetzt vollkommen verständliche klinische Thatsache. Dass dabei auch in den Armen die Sehnenreflexe noch immer „sehr lebhaft" waren, ist auch ganz verständlich, wenn man an die verhältnissmässig geringfügigen Veränderungen in den Vordersäulen des Halsmarks denkt. — Bemerkenswerth erscheint mir auch die Thatsache, dass bis zum Schluss der Krankheit, trotz der vollständigen beiderseitigen Facialislähmung die Stirnrunzeln und die Nasolabialfalten keineswegs verstrichen waren (s. Krankengeschichte vom 4. Januar 1892). In diesen Muskeln war also, wiederum völlig entsprechend dem Erhaltensein des Facialiskerns und des ganzen peripherischen Facialisneurons, keine schlaffe, sondern eine mit Erhaltung des Muskeltonus verbundene Lähmung bis zum Ende der Krankheit vorhanden. Die Diplegia facialis unserer Patientin unterschied sich daher, wie schon in der Krankengeschichte bemerkt, deutlich von der Diplegia facialis, wie sie bei multipler Neuritis, infantiler Muskelatrophie u. a. vorkommt.

Wir dürfen demnach in völliger Uebereinstimmung mit den klinischen und anatomischen Befunden annehmen, dass bei unserer Kranken zuerst eine Zeit lang ausschliesslich das erste motorische Neuron, d. h. die Pyramidenbahn im engeren Sinne des Wortes allein befallen war. Später fingen die gleichen Veränderungen an sich auch im anschliessenden zweiten (peripherischen) Neuron zu entwickeln und zwar, wie es scheint, früher und stärker in den zu den oberen Extremitäten und zur Zunge gehörigen Abschnitten, als in den übrigen Theilen. Hätte die Kranke länger gelebt, so wäre aller Wahrscheinlichkeit nach auch in allen diesen zuletzt genannten Gebieten (in den peripherischen motorischen Neuronen) eine ausgesprochene Degeneration eingetreten.

Besonders hervorheben möchte ich den Umstand, dass an den Muskeln der unteren Extremitäten bereits anatomische Veränderungen (einfache Atrophie einzelner Fasern, Vermehrung der Muskelkerne) nachweisbar sind, während die motorischen Ganglienzellen im Lendenmark noch ein völlig normales Aussehen besitzen. — Dieser Befund bestärkt mich wieder in der früher schon wiederholt ausgesprochenen Vermuthung, dass die anatomisch sichtbaren (ich identificire hiermit keineswegs die überhaupt vorhandenen) Veränderungen bei den primären Degenerationen der einzelnen Neurone stets oder wenigstens gewöhnlich an dem von der Zelle (dem Zellkern) am meisten entfernten („nucleodistalen") Ende hervortreten. Will man aber Muskel und peripherisches motorisches Neuron nicht als völlige anatomische Einheit auffassen, so scheint es als Regel zu gelten, dass bei den echten „progressiven Muskelatrophien" die sichtbare Muskelatrophie zeitlich der Nervendegeneration vorangeht[1]), ein Verhalten, welches meines Erachtens auch mit unseren allgemeinen physiologischen Vorstellungen gut übereinstimmt.

Von klinischen Einzelheiten ist in unserem Fall noch besonders die rasche und dabei von vorn herein allseitige Entwicklung der Krankheit hervorzuheben. Im Sommer oder deutlich erst im Herbst 1890 traten die ersten Krankheitserscheinungen auf, ziemlich gleichzeitig in den Armen und Beinen. Ueber Unbeweglichkeit der Gesichtsmuskeln und der Zunge klagte Patientin selbst wenig, aber schon bei ihrer Aufnahme in die Klinik am 20. April 1891, also nach ca. ½jährigem Bestehen der Krankheit, waren nicht nur an beiden Armen und Beinen, sondern auch schon im Gesicht und an der Zunge starke Bewegungsstörungen nachweisbar. Alle hierzu gehörigen Abschnitte der Pyramidenbahn müssen also ziemlich gleichzeitig (von kleineren Unterschieden abgesehen) befallen sein. Nur die Augenmuskeln wurden viel später gelähmt. Sie waren anfangs noch völlig gut beweglich und verloren ihre Beweglichkeit erst vom Beginn des Jahres 1892 an, also erst in der letzten Zeit der Krankheit. Interessant ist der Umstand, dass die Bewegungsstörung des Auges sich in bilateral-associirter Weise entwickelte; die Augen verloren zuerst ihre Beweglichkeit nach der linken Seite hin, etwa 14 Tage später waren sie völlig gelähmt. Damit war dann eine so vollständige und allgemein ausgebreitete Lähmung vorhanden, wie ich sie noch niemals selbst gesehen und auch nirgends beschrieben gefunden

1) Man vergl. hierzu namentlich die Ausführungen in meiner Arbeit über „spinale progressive Muskelatrophie", diese Zeitschrift, Bd. III, S. 499 ff.

habe. Die beklagenswerthe Kranke war in der That schliesslich „am ganzen Körper" gelähmt, konnte kein Glied rühren, ihren Kopf nicht bewegen, keine Sprachbewegung und keine Schlingbewegung ausführen, das Gesicht war zur Maske erstarrt, die Augen starr nach einer Richtung hin festgebannt! Und dieser völlige Verlust jeder willkürlichen Innervation war in höchstens 1½ Jahren zu Stande gekommen, während alle anderen Nervengebiete, Intelligenz, Sensibilität, Blasenfunctionen u. s. w. völlig verschont geblieben waren. In der That ein merkwürdiges Beispiel für den „electiven" Charakter der nervösen Systemerkrankungen!

Interessant war das Verhalten der Affectbewegungen (Lachen und Weinen). Während die rein willkürlichen Bewegungen des Mundes (Zeigen der Zähne, Spitzen der Lippen u. dgl.) bereits sehr unvollkommen waren, traten noch starke Affectbewegungen hervor, welche aber einen eigenthümlich krampfhaften Charakter hatten (s. Krankengeschichte vom 16. Juli 1891). Diese Affectbewegungen konnten durch entsprechende traurige oder heitere Vorstellungen ungemein leicht und in der lebhaftesten Weise jeder Zeit hervorgerufen werden. Ich erkläre mir diesen Umstand weniger durch eine Steigerung der Affecte selbst, als vielmehr durch den Wegfall normaler motorischer Hemmungen. Dass die Innervation der gewöhnlichen Bewegungen und der Affectbewegungen wenigstens im Anfang auf verschiedenen motorischen Bahnen verläuft, dafür sprechen ja zahlreiche bekannte klinische Beobachtungen. Die motorische Pyramidenbahn dient für gewöhnlich aber auch zur Fixirung unserer Muskeln. Wir sind sehr wohl im Stande, uns, d. h. unsere Muskeln, bis zu einem gewissen Grade zu „beherrschen", so dass wir nicht gleich bei jedem traurigen Gedanken weinen, bei jedem heiteren lachen müssen. Bei sehr vielen Kranken mit einer Störung der PyB-Innervation finden wir aber eine auffallende Erleichterung in dem Hervortreten der Affectbewegungen oder, richtiger ausgedrückt, eine deutliche Erschwerung, resp. Unmöglichkeit ihrer Hemmung. Wir sehen dies bekanntlich nicht selten bei Hemiplegischen, und namentlich fast regelmässig bei den Kranken mit gewöhnlicher Bulbärparalyse, resp. amyotrophischer Lateralsklerose. Freilich nimmt dann, wie auch bei unserer Patientin, die Affectbewegung selbst einen unnatürlichen „krampfhaften" Charakter an. Ist die Degeneration der motorischen Bahnen eine ganz vollständige geworden, so hören natürlich auch die Affectbewegungen auf, wie es schliesslich bei unserer Patientin der Fall war.

Wir kommen jetzt zur Erörterung der Frage, zu welcher Krankheitsform wir unseren Fall rechnen sollen? Lässt er sich anderen,

bereits bekannten Beobachtungen anreihen, oder stellt er einen neuen Typus der Systemerkrankungen dar? Ich glaube Letzteres nicht, sondern halte es für bei Weitem am wahrscheinlichsten, dass der Fall seinem Wesen nach (in principieller Hinsicht) zur amyotrophischen Lateralsklerose gehört, dass er eine amyotrophische Lateralsklerose darstellt, bei welcher die Degeneration vorzugsweise auf die Pyramidenbahn beschränkt geblieben ist, während die motorischen „Kerne" im Pons, der Oblongata und in den grauen Vordersäulen, sowie ihre peripherischen Ausläufer, theils gar nicht, theils nur in geringem Grade befallen sind.

Die Gründe für diese Auffassung finde ich vor Allem bei der Betrachtung des gesammten (klinischen und anatomischen) Krankheitsbildes. Das Leiden betraf eine ältere Frau von 63 Jahren, welche vorher völlig gesund gewesen und bei welcher keinerlei besondere, weder erworbene, noch angeborene Schädlichkeit als Krankheitsursache nachweislich war. Alles dies stimmt mit der amyotrophischen Lateralsklerose überein: das höhere Alter, das weibliche Geschlecht, das Fehlen jeder bekannten Ursache. Die ganze Krankheit zeigte ferner einen entschieden auffallend raschen Verlauf. Von den ersten Symptomen an bis zum Tode vergingen nur ca. 1½ Jahre. Auch dieser Umstand stimmt mit dem gewöhnlichen Verhalten der amyotrophischen Lateralsklerose überein, von welcher bekanntlich bereits Charcot behauptet hat, dass sie nur ausnahmsweise länger, als zwei Jahre dauert. Weiterhin ist zu bemerken, dass die ersten deutlich beginnenden Veränderungen in den motorischen Nervenkernen im Halsmark und im Hypoglossuskern angetroffen wurden, also gerade in denselben Kerngebieten, welche bei der gewöhnlichen amyotrophischen Lateralsklerose verhältnissmässig früh und meist am stärksten befallen werden. Die Vorderhörner im Lendenmark bleiben bekanntlich auch bei der typischen amyotrophischen Lateralsklerose oft ganz oder fast ganz verschont. Da aber in solchen Fällen die Degeneration der PyB bis ins Lendenmark hinabreicht, womit auch die zu Lebzeiten der Kranken beobachtete rein spastische Paraplegie der Beine ohne Amyotrophie übereinstimmt, so erkennt man, dass überhaupt die Degeneration der PyB bei amyotrophischer Lateralsklerose der Vorderhornerkrankung gewöhnlich zeitlich vorangeht und überhaupt die ausgedehntere und constantere Erkrankung darstellt. Mit dieser Annahme stimmen ja auch die klinischen Erscheinungen der amyotrophischen Lateralsklerose vollständig überein. Wir haben somit gewissermaassen auch bei der gewöhnlichen amyotrophischen Lateralsklerose die Richtung schon vorgezeichnet nach einer anderen

verwandten Form, bei welcher die PyB-Erkrankung gegenüber der sehr geringen Vorderhorn- und Kernerkrankung ganz in den Vordergrund tritt, für welche Form unser Fall nun ein völlig sicheres faktisches Beispiel abgiebt.

Auch noch einige andere klinische Einzelheiten unseres Falles stimmen genau mit dem Verhalten bei der gewöhnlichen amyotrophischen Lateralsklerose überein: die ganze Haltung der Kranken, ihr Gesichtsausdruck und ihr eigenthümliches „psychisches Verhalten" (s. oben), d. h. ihre beständige Neigung zum Lachen oder Weinen. Wer z. B. die treffliche Schilderung der amyotrophischen Lateralsklerose in den Marie'schen Vorlesungen liest, wird die Aehnlichkeit in dieser Beziehung deutlich herausfinden.

Wenn ich also, wie ich glaube, mit Recht geneigt bin, die mitgetheilte Beobachtung in gewissem Sinne als der amyotrophischen Lateralsklerose nahe verwandt zu betrachten, so muss ich freilich auch einige, nicht ganz unerhebliche Unterschiede hervorheben, welche meinem Fall doch wiederum eine gewisse Sonderstellung (auch abgesehen von der geringen Betheiligung der Vorderhörner u. s. w.) geben. Diese Eigenthümlichkeiten bestehen erstens in der völligen Beschränkung der Degeneration auf die eigentliche Pyramidenbahn, sodann aber in der fast totalen Vollständigkeit, mit welcher diese PyB dem Untergang verfallen ist.

Was den erstgenannten Punkt betrifft, so nimmt bei der amyotrophischen Lateralsklerose die Degeneration in den Seitensträngen des Rückenmarks bekanntlich meist einen etwas grösseren Bezirk ein, als das Gebiet der PyB. Insbesondere nach vorn von der PySB sind in der Regel Faserzüge miterkrankt, die nicht mehr zur eigentlichen PyB gehören. Im Gegensatz hierzu war die Degeneration in unserem Fall scharf auf die PyB beschränkt. Der Umfang des erkrankten Feldes war genau derselbe, wie man ihn in Fällen stärkster secundär absteigender Degeneration vorfindet.

Die zweite Eigenthümlichkeit unseres Falles, im Gegensatz zur gewöhnlichen amyotrophischen Lateralsklerose liegt in der Vollständigkeit, mit welcher die gesammte PyB erkrankt ist. Dies zeigt sich nicht nur in der Intensität der anatomischen Erkrankung, sondern noch deutlicher in der bereits mehrfach hervorgehobenen Ausdehnung der zu Lebzeiten der Kranken beobachteten Lähmungen. Muskelgebiete, welche in der Regel bei der typischen amyotrophischen Lateralsklerose unbetheiligt bleiben, so insbesondere das obere Gebiet des Facialis und die Bewegungsmuskeln der Augen, waren bei unserer Patientin schliesslich ebenfalls völlig gelähmt. — Wir begnügen uns

hier, diese Eigenthümlichkeiten unseres Falles einfach hervorzuheben. Immerhin scheinen sie uns nicht eingreifend genug zu sein, um eine principielle Sonderstellung unseres Falles gegenüber der amyotrophischen Lateralsklerose anzunehmen.

Manchem Leser mögen vielleicht die zuletzt angestellten Betrachtungen überhaupt überflüssig erscheinen. Ich glaube dies aber nicht, da es meines Erachtens im höchsten Grade wünschenswerth ist, bei allen bis jetzt isolirt dastehenden Einzelbeobachtungen wenigstens so weit wie möglich ihre Beziehungen zu den bereits bekannten pathologischen Thatsachen aufzusuchen und darzulegen. Nur auf diese Weise kann es uns gelingen, aus allen Einzelthatsachen schliesslich zu einer wissenschaftlich befriedigenden allgemeinen Anschauung der betreffenden Krankheitsprocesse zu gelangen. Die Beurtheilung und Verwerthung des einzelnen Falles ist nur dann eine wirklich fördernde, wenn sie den Zusammenhang desselben mit unseren grundsätzlichen allgemeinen Anschauungen niemals aus dem Auge verliert. Freilich werden natürlich die letzteren sehr oft durch die Feststellung einer einzelnen neuen Thatsache verändert, erweitert oder beschränkt. Aber gerade dieses Hand- in Handgehen der möglichst genauen objectiven Feststellung einzelner Erfahrungsthatsachen mit einer beständigen Rücksichtnahme auf die gültigen allgemeinen pathologischen Gesichtspunkte, diese stete Wechselbeziehung zwischen der detaillirtesten Einzelforschung und dem Suchen nach allgemein gültigen Gesetzen — ist der sicherste Weg, um zu wirklich neuen Zielen unserer Wissenschaft zu gelangen.

In diesem Sinne möchte ich schliesslich noch kurz die wichtigsten Thatsachen und Anschauungen hervorheben, welche wir über das Auftreten primärer systematischer Degenerationen der Pyramidenbahnen bisher gewonnen haben. Diese Uebersicht soll uns wenigstens vorläufig bei der Beurtheilung älterer und noch zu erwartender neuer Beobachtungen als Leitfaden dienen.

Vor Allem müssen wir in jedem Falle nachgewiesener primärer PyB-Degeneration (wie überhaupt bei jeder Systemerkrankung) die Frage aufwerfen, ob wir es mit einer rein erworbenen oder mit einer in letzter Hinsicht „congenitalen“[1]), resp. hereditären Erkrankung zu thun haben. Im letzteren Fall wäre dann freilich weiter zu erörtern, ob die bestehende congenitale abnorme

1) Das Wort „congenital“ soll hier nicht bedeuten, dass bereits die ausgesprochene Erkrankung congenital ist, sondern nur die zur Erkrankung als alleinige wesentliche Ursache führende abnorme Veranlagung eines einzigen oder mehrerer Fasersysteme.

Veranlagung erst durch eine besondere äussere Schädlichkeit oder nur durch die so zu sagen in der Functionirung der Nerven als solcher schon gelegenen Schädlichkeiten zur Geltung gekommen ist.

Für die primäre Degeneration der PyB können wir meines Erachtens schon jetzt mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass sie unter den beiden genannten Umständen sich entwickeln kann. Hierdurch entstehen Krankheitsformen, welche trotz aller selbstverständlichen klinischen und anatomischen Aehnlichkeit doch grundsätzlich durchaus zu trennen sind.

Die erworbenen Degenerationen der PyB scheinen sich, soweit bis jetzt bekannt, in letzter Hinsicht stets auf chemisch-toxische Schädlichkeiten zurückführen zu lassen. Diese toxische Schädlichkeit kann als solche von aussen in den Körper eindringen (PyB-Degeneration bei Pellagra, Lathyrismus u. a.) oder sich erst im Körper selbst entwickeln. In letzter Hinsicht spielen die „Toxine" der Infectionskrankheiten und, soweit bisher bekannt, vor Allem diejenigen der Syphilis die wichtigste Rolle. Letztere scheint theils im Verein mit der häufigen postsyphilitischen Erkrankung der centripetalen Leitungsbahnen („Tabes dorsalis"), theils aber auch in besonderer Weise sowohl isolirt, als auch in verschiedenster Combination mit anderen Fasersystemen die Pyramidenbahnen schädigen zu können. Jedenfalls ist auf diesen Punkt, auf den ich hier nicht näher eingehen kann, künftig ganz besonders zu achten.

Degenerationen der PyB, welche in letzter Hinsicht ausschliesslich auf angeborene Abnormitäten zurückzuführen sind, kommen sicher vor. Ich rechne hierher vor Allem die „hereditäre, resp. familiäre spastische Spinalparalyse".[1]) Der Familiencharakter dieser Krankheit ist ein wichtiger und entscheidender Hinweis auf ihre eigentliche Ursache. Doch wird man niemals ausser Acht lassen dürfen, dass auch bei allen anderen sicher hereditären, resp. congenitalen Systemerkrankungen vereinzelt auftretende Fälle vorkommen, so dass man also den etwaigen congenitalen Ursprung auch bei den vereinzelt auftretenden Fällen von PyB-Degeneration nicht ohne Weiteres ausser Acht lassen darf. Ob auch die amyotrophische Lateralsklerose zu dieser Gruppe von Systemerkrankungen gehört oder nicht, ist noch nicht ganz sicher zu entscheiden. Nur so viel glaube ich behaupten zu können, dass irgend eine wesentliche Beziehung derselben zu einer von aussen kommenden Schädlichkeit trotz allen Nachforschens bis jetzt nicht aufgefunden ist. Man

1) Vgl. diese Zeitschrift Bd. IV, S. 173.

wird daher entschieden geneigt sein dürfen, den „congenitalen" Charakter der amyotrophischen Lateralsklerose einstweilen wenigstens als wahrscheinlich anzunehmen. Wenn hierfür einerseits das familiäre Vorkommen hierher gehöriger Erkrankungsformen bei Kindern einen gewichtigen Grund angiebt, so darf andererseits das häufige isolirte Vorkommen der amyotrophischen Lateralsklerose im höheren Lebensalter auch nicht als Gegengrund betont werden. Nicht mit Unrecht hat man versucht (Marie), die amyotrophische Lateralsklerose zu den „Involutionskrankheiten" zu rechnen, wobei freilich die Annahme einer abnorm geringen Widerstandskraft der PyB gegenüber den gewöhnlichen „functionellen Schädlichkeiten" im Sinne einer vorzeitigen Abnutzung, also in letzter Hinsicht doch wieder die Annahme einer von vornherein gegebenen abnormen Veranlagung meines Erachtens nicht ganz zu umgehen ist. Ganz kurz möchte ich als auf ein Analogon hier auf die Entwicklung der Carcinome im höheren Lebensalter hinweisen, bei welcher trotz aller ihrer sonstigen Verschiedenheit doch auch gewisse ähnliche Gesichtspunkte in Betracht zu kommen scheinen. — Die soeben gemachten Bemerkungen über die amyotrophische Lateralsklerose mögen auch die Stellung andeuten, welche ich meinem oben beschriebenen Fall anzuweisen am ehesten geneigt bin.

Die Beachtung des Umstandes, ob in einem besonderen Fall die Degeneration der PyB isolirt oder in Verbindung mit der Erkrankung anderer nahe oder ferner stehenden Systeme, als sogen. combinirte Systemerkrankung auftritt, erscheint mir trotz ihrer klinischen Wichtigkeit nicht von grundsätzlicher Bedeutung. Im Allgemeinen sind völlig isolirte Degerationen eines einzigen „Systems" überhaupt eine Seltenheit. Der oben beschriebene Fall steht in dieser Hinsicht bis jetzt ziemlich vereinzelt da. Wir dürfen aber nicht übersehen, dass der anatomische Befund uns ja stets nur das Endresultat der Erkrankung zur Zeit des eintretenden Todes erkennen lässt. Wir wissen also niemals bestimmt, welche Ausdehnung der Process ursprünglich gehabt hat, in welcher Weise er allmählich entstanden ist und wie er sich noch hätte weiter entwickeln können, wenn der betreffende Patient länger gelebt hätte. Darum möchte ich die Unterscheidung zwischen „einfachen" und „combinirten" Systemerkrankungen nicht zu weit getrieben sehen, ohne freilich zu verkennen, dass auch in dieser Hinsicht, in Bezug auf die Leichtigkeit und Häufigkeit der Erkrankung einzelner oder mehrerer Systeme, und namentlich in Bezug auf die besondere Auswahl der eintretenden Combinationen wichtige Gesetzmässigkeiten bestehen.

Ich brauche kaum noch einmal zu betonen, dass die soeben gegebene kurze Skizze von den verschiedenen Formen der primären PyB-Degeneration keineswegs den Anspruch auf eine abgeschlossene wissenschaftliche Gruppirung der Einzelthatsachen macht, sondern nur der Ausdruck unserer gegenwärtigen Kenntnisse und Anschauungen auf diesem Gebiet sein soll. Ihr bescheidener Werth soll vorzugsweise nur darin liegen, späteren Beobachtern als vorläufige Richtschnur für die Beurtheilung weiterer Einzelbeobachtungen zu dienen, welche hoffentlich nicht mehr lange werden auf sich warten lassen.

XIII.

Zur Differentialdiagnostik der Verletzungen der Cauda equina und der Lendenanschwellung.

Von

Prof. Fr. Schultze

in Bonn.

(Mit einer Abbildung im Text.)

Von Valentini[1]) ist vor Kurzem der dankenswerthe Versuch gemacht worden, die Lehre von der Localisirung der Verletzungen in den untersten Theilen des Rückenmarks und der Cauda equina auf Grund früherer und eigener Beobachtungen und Untersuchungen weiter auszubilden. Es sei mir gestattet, in Folgendem einen kleinen Beitrag zur Ergänzung seiner Untersuchungsergebnisse zu geben.

Ich gehe dabei von der Mittheilung eines vorläufig nur klinisch beobachteten Krankheitsfalles aus, dessen Beschreibung folgt.

F. G., 21 Jahre alt, aufgenommen den 4. November 1893, fiel vor 3 Jahren aus einer Höhe von etwa 8 Metern auf die Hüften herunter und bekam nachher, ohne dass Bewusstlosigkeit eintrat, heftige Schmerzen im Rücken und Kreuz, die in die Beine ausstrahlten. Er konnte zunächst nicht gehen, hatte ein Gefühl von Taubsein bis zu den Knieen heranf und litt an Incontinenz der Blase und des Mastdarms. Es wurde eine Fractur der Wirbelsäule angenommen, die sich langsam consolidirte. Nach etwa 9 Monaten war Stehen und Gehen mit Hülfe von Krücken möglich.

Der jetzige Zustand ist folgender: Der Kranke ist kräftig gebaut und hat an den Oberarmen und am Rumpfe gut entwickelte Musculatur. Das Gehen ohne die Hülfe eines Stockes unmöglich; wird der Stock gebraucht, so ist der Gang stark schwankend mit auswärts rotirten Knieen und Fussspitzen; die Oberschenkel werden stark, die Fussspitzen gar nicht gehoben. Beim Stehen ohne Stock tritt augenblicklich so starkes Schwanken ein, dass sich Pat. stützen muss, um nicht umzufallen. Die Kniee und Fussspitzen sind stark nach auswärts rotirt. Bei der Betrachtung der Unterextremitäten tritt in erster Linie der starke Schwund der Unter-

1) Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XXII: „Ueber die Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina."

schenkelmusculatur hervor, gegen welchen die Quadricepsmusculatur durch ihre fast normale Dicke sehr deutlich absticht. Am linken Unterschenkel, dessen Fuss sich auch bei passiver Dorsalflexion nicht vollständig ausgiebig heben lässt, lässt sich constatiren, dass sowohl der M. peroneus longus, als der Extensor digit. communis sich etwas innerviren lässt, während der Tibialis anticus vollständig gelähmt ist. Ebenso ist der Gastrocnemius, Soleus und Tib. post. völlig paralytisch.

Am rechten Unterschenkel sind sämmtliche Muskeln vollständig gelähmt. Die grossen Zehen an beiden Füssen stehen in einem rechten Winkel plantarflectirt.

Die Kraft der Quadricipites femoris erscheint an beiden Seiten vollständig normal, dagegen ist diejenige der Beuger für die Unterschenkel stark herabgesetzt, und zwar springt besonders die Sehne des Biceps femoris bei activen Beugeversuchen beiderseits kaum hervor.

Die Adductoren der Oberschenkel beiderseits normal.

Auch die Abduction derselben, sowie die Rotation geschieht in der Rückenlage in normaler Ausgiebigkeit.

Die Iliopsoas sind beiderseits etwas schwächer; die Hebung der Beine bei gestreckten Unterschenkeln geschieht aber in normaler Ausgiebigkeit und Schnelligkeit.

Die Glutäalgegend beiderseits sehr atrophisch; die Beine können beim gestützten Stehen nicht nach hinten gestreckt werden; die Glutaei medii agiren aber noch schwach. Die Sacrolumbales normal. — Es muss also das starke Schwanken beim Gehen und Stehen durch die beiderseitige Schwäche und Lähmung der Unterschenkelmusculatur zu Stande gebracht werden, so dass die Unterschenkel nicht fest gegen die Füsse fixirt werden können. Die Balancirung des Oberkörpers gegen die Oberschenkel müsste wegen der vorhandenen, wenn auch schwächeren Wirksamkeit der Glutaei und der Iliopsoas gelingen müssen. Also: starkes Ergriffensein des Ischiadicusgebietes und des N. glutaeus sup. und inferior bei Freibleiben der Cruralis- und Obturatoriusmusculatur.

Die Atrophie der Unterschenkel ist erheblich; der grösste Umfang über den Waden beträgt rechts und links 26 Cm., während der stärkste Oberschenkelumfang sich beiderseits auf 45½ Cm. beläuft.

Bemerkenswerth sind häufig eintretende unwillkürliche Zuckungen in einzelnen atrophischen Muskeln, die als fasciculäre bezeichnet werden müssen. Besonders werden stets die beiden Glutaei maximi, seltener die rechtsseitigen Wadenmuskeln von ihnen befallen. Die elektrische Untersuchung ergiebt vollkommene Entartungsreaction in beiden Peroneusgebieten mit Ausnahme der genannten innervationsfähigen Muskeln. Die Wadenmusculatur zeigt starke partielle Entartungsreaction. In den Musc. glutaei lässt sich nur eine starke einfache Herabsetzung der directen elektrischen Erregbarkeit mit Sicherheit feststellen. Die Tensores fasc. latae sind nicht erregbar. Die Cruralismusculatur reagirt gut. — Was die Arterien betrifft, so pulsiren die Cruralarterien kräftig, auch die Art. popliteae gut fühlbar, dagegen die Art. tibial. ant. nur schwach. — In der Regio glutaea einige zehnpfennigstückgrosse, oberflächliche Hautdecubitusnarben.

Die Patellarreflexe fehlen beiderseits; indessen kommt beim Beklopfen der Kniescheibensehnen beiderseits jedesmal an dem gegenüberliegenden Beine eine Rotation nach innen zu Stande. Die Achillessehnenreflexe fehlen ebenso wie die Plantarreflexe. Während die Cremasterreflexe beiderseits schwach vorhanden sind, verhalten sich die Bauchreflexe ebenso wie die Armsehnenreflexe normal.

Incontinenz des Blasensphincter tritt nur noch bei stärkeren körperlichen Anstrengungen zu Tage, und zwar in Form von Harntröpfeln; ausserdem besteht noch eine Schwäche des Detrusor vesicae, die sich durch die Nöthigung zum stärkeren Pressen trotz normaler Bauchdeckenmuskeln kennzeichnet. Die Stuhlentleerung ist nahezu normal; indessen tritt bei Neigung zu Durchfall noch immer eine mässige Schwäche des Sphincter ani zu Tage.

Die Erections- und Ejaculationsfähigkeit erhalten.

Kein Priapismus.

Die Sensibilität zeigt an beiden Unterschenkeln, mit Ausnahme der inneren, vom N. saphenus versorgten Abschnitte, für alle Reize eine starke, bis völlige Herabsetzung, während sie an der Vorderfläche und an der Innenseite der Haut der Oberschenkel normal erscheint. Aber auch im Bereiche der Saphenusabschnitte an den Unterschenkeln wird rechts weniger gut empfunden, als links. Am rechten inneren Fussrand wird sogar spitz und stumpf nicht empfunden; am linken Fussrand reicht die Perceptionsfähigkeit bis zur Basis des Hallux. An der ganzen Hinterseite der Oberschenkel bis etwa zur Mitte der Regio glutaea wieder Anästhesie; ebenso in der Dammgegend, am Scrotum, etwas weniger an der Haut des Penis. Eine hyperästhetische Zone findet sich gerade oberhalb des Lig. Poupartii, aber auch noch etwas unterhalb derselben; und zwar beiderseits; auch oberhalb der anästhetischen Partie in den beiden Reg. glutaeae sind Nadelstiche empfindlicher, als in den normalen Partien des Rückens.

Also auch in der sensiblen Sphäre Erkrankung im Gebiete des N. ischiadicus, Freibleiben der Cruralis und Obturationsausbreitungen, Mitbetheiligung des Spermaticus externus und besonders des Cut. femoris post.

Es ist also im Allgemeinen bei der Lähmung seitens des Plex. lumbalis nur der Cut. fem. post. und der Spermat. ext. betheiligt, alle übrigen gelähmten Nervengebiete stammen aus dem Plexus ischiadicus.

Kann man nun aus dieser Vertheilung der Lähmung bei centraler Ursache derselben mit Bestimmtheit auf ihre Ursprungsstelle im Wirbelkanale einen Schluss machen? Kann man vor Allem genau feststellen, ob es sich nur um eine primäre Verletzung der Cauda equina oder des unteren Abschnittes der Lendenanschwellung des Rückenmarkes, einschliesslich des Conus terminalis, oder gar beider Theile zugleich handelt?

Darüber, dass in unserem Falle eine Verletzung des unteren Theiles der Wirbelsäule überhaupt stattgefunden hatte, kann ein Zweifel nicht bestehen; denn es zeigte sich, wie der Krankengeschichte noch hinzugefügt werden muss, bei genauer Untersuchung der Proc. spinosus des zweiten Lendenwirbels nach hinten zu deutlich, wenn auch nicht sehr erheblich vorragend, während schon beim Druck auf die Gegend vom 8. Brust-

wirbel an abwärts stärkere Empfindlichkeit besteht. Freilich ist zugleich eine normale Beweglichkeit der Wirbelsäule zu constatiren, welche indessen die Stellung der Diagnose auf ausgeheilten Bruch der Columna vertebral. in der Gegend des 2. Lendenwirbels nicht wankend machen kann.

Nach der Anschauung von Valentini würden nun in der That „mit Erkrankungen vom 2. Lendenwirbel abwärts" stets reine Wurzellähmungen verbunden sein, d. h. wie im obigen Falle die Lähmung auf die Glutäalmusculatur, Beugemusculatur des Oberschenkels und die gesammte Unterschenkel- und Fussmusculatur beschränkt sein, während ebenso auf dem sensiblen Gebiet Hinterbacken, Damm, Scrotum, Penis und hintere und seitliche Partien der Unterschenkel und der allergrösste Theil des Fusses Anästhesie zeigen.

Ist dagegen auch die Cruralis- und Obturatoriusmusculatur nebst den zugehörigen sensiblen Nerven mit ergriffen, sind also die ganzen Unterextremitäten sensibel und motorisch gelähmt, und ist dabei als obere Grenze der Sensibilitätsstörung der Mons pubis gegeben, über welcher ein hyperästhetisches Gebiet folgt, so soll der Wirbelkanalinhalt in der Höhe des ersten Lendenwirbels und somit die Lendenanschwellung selbst, resp. der Conus terminalis ergriffen sein.

Wir könnten also in unserem Falle nach Valentini getrost annehmen, dass sich in der Höhe des zweiten Lendenwirbels auch die primäre Läsion im Wirbelkanal finde, somit nur eine Cauda-equinaerkrankung mit ihrer relativ günstigen Prognose vorliege, das Lendenmark selbst aber freigeblieben sei.

Dem gegenüber steht aber eine frühere von mir gemachte Erfahrung in einem von Erb klinisch mitgetheilten Falle, bei welchem klinisch das gleiche Krankheitsbild, wie in dem oben geschilderten vorhanden war und trotzdem die zu Grunde liegende Läsion in der Höhe des 12. Brust- und 1. Lendenwirbels sich vorfand.

Die Erb'sche Krankengeschichte findet sich im Archiv für Psych. Bd. V, S. 785 und enthält in kurzen Zügen Folgendes:

Fall auf das Gesäss aus der Höhe von 45 Fuss. Zuerst vollständige Lähmung der Beine; schon nach 14 Tagen Gehen mit zwei Stöcken möglich. ½ Jahr später zur Zeit der Untersuchung: Aeusserst unsicherer Gang; Cruralisgebiet und Adductorenmuskeln vollständig normal; das ganze Ischiadicusgebiet beiderseits fast complet gelähmt, mit Ausnahme der Tibial. ant. und später auch in geringem Grade der hinteren Oberschenkelmuskeln. Sensibilität im ganzen Ischiadicusgebiet bis herauf zum Gesäss, am Hodensack und Penis, am Perineum hochgradig vermindert oder erloschen; im ganzen Cruralisgebiet frei. Atrophie der betroffenen Muskeln (die Glutaeusmusculatur nicht besonders erwähnt); Decubitusnarbe, Harnincontinenz; zeitweilig auch Incontinentia alvi.

Da an der Wirbelsäule eine Deformität nicht nachzuweisen war, glaubte Erb aus plausiblen Gründen eine Erkrankung der Cauda equina nicht höher als am 5. Lendenwirbel annehmen zu dürfen, hauptsächlich weil der Sitz der Läsion unterhalb der Austrittsstelle

derjenigen Nerven aus dem Rückgratskanal gesucht werden müsse, welche von der Lähmung freigeblieben waren.

Was ergab aber die 7 Jahre nach dem Unfalle erfolgte Autopsie? Das Ergebniss derselben findet sich in meinem Aufsatz über die anatomischen Veränderungen bei der acuten atrophischen Lähmung der Erwachsenen (Virch. Archiv. Bd. LXXIII) und in dem Beitrag zur Lehre von der secundären Degeneration im Rückenmarke des Menschen (Arch. f. Psych. Bd. XIV).

Es fand sich eine Infraction des 12. Brustwirbels und weniger stark des ersten Lendenwirbels vor; „an der Grenze beider ragte fast stachelförmig in die Mitte des Wirbelkanales hinein ein spitzer Fortsatz vor, welcher hauptsächlich die in der Mitte liegende Rückenmarkssubstanz getroffen hat", wodurch der untere Theil der Lendenanschwellung selbst getroffen wurde, während die am weitesten seitlich gelegenen Cruraliswurzeln verschont geblieben waren.

Es ist somit der Valentini'sche Satz in seiner Allgemeinheit um so weniger richtig, als eine solche Verengerung des Wirbelkanals in der Mittellinie und in den mittleren sagittalen Durchmessern nach Verletzungen ein häufigeres und wahrscheinlich sogar gesetzmässiges Ereigniss zu sein scheint, da auch in dem Sectionsfalle Valentini's (Fall IV) bei einer Fractur am ersten Lendenwirbel entsprechend der erweichten Stelle des Rückenmarks „genau in der Mittellinie eine Prominenz vorhanden war, welche die Mitte des Wirbelkanals am stärksten, die seitlichen Theile am wenigsten verengte." Ist aber ein derartiges Verhalten ein häufiges, so kann wenigstens bei Wirbelfracturen und Luxationen aus dem beschriebenen Krankheitsbilde keineswegs auf eine Verletzung der Cauda equina allein geschlossen werden. Auch bei Quetschung des unteren Abschnittes der Lendenanschwellung allein, ohne primäre Mitbetheiligung des Ischiadicustheiles der Cauda equina, also in der Höhe des 12. Brust- und 1. Lendenwirbels, kann somit eine motorische und sensible Lähmung wesentlich im Ischiadicusgebiete entstehen.

Ebenso ist es von vornherein klar, dass bei vollständiger Querläsion in der Höhe des 2. Lendenwirbels, etwa bei Tumoren, die den Wirbelkanal ganz ausfüllen, auch die Cruralis- und Obturatoriuswurzeln mit ergriffen werden können, so dass auch in diesem Falle vollständige sensible und motorische Lähmung in allen Nervengebieten der Unterextremitäten sich einstellt. Eine solche Mitbetheiligung dieser Nerven bei vollständiger Querläsion des gesammten

Wirbelkanalinhaltes muss erst dann ausbleiben, wenn diese Läsion unterhalb des dritten Lendenwirbels stattfindet, nachdem die Cruralis- und Obturatoriusnerven, dessen Fasern im dritten Lendennerven verlaufen, den Wirbelkanal und den Wirbel selbst verlassen haben.

Es hängt somit die Diagnose auf Cauda equina oder auf Lendenanschwellungsverletzung keineswegs von der Bestimmung der Wirbelhöhe allein ab, sondern auch von der geringeren oder stärkeren Querausbreitung der ursprünglichen Störung, deren Umfang sich klinisch weder direct, noch aus den Folgen erkennen lässt, da auch der untere Theil der Lendenanschwellung, und zwar mindestens die Hälfte derselben, sowohl in motorischer, als in sensibler Beziehung offenbar dem Ischiadicus zugehört. Infolge davon muss beide Male, sowohl bei einer mehr in der Längsrichtung ausgebreiteten Verletzung oben, in der Höhe des 1. Lendenwirbels und selbst der Zwischenbandscheibe oberhalb desselben, falls der seitlich gelegene 3. Lendennerv nicht oder nur wenig lädirt wird, als auch bei einer sich mehr in die Breite ausdehnenden Zerstörung viel weiter unten, bis mindestens zum 4. Lendenwirbel herab, im Wesentlichen eine motorische, atrophische und sensible Lähmung im Ischiadicusgebiete entstehen.

Auch die von Valentini angegebene hyperästhetische Zone oberhalb der anästhetischen Partien kann nicht sicher entscheiden, da sie z. B. bei einer Verletzung innerhalb der Höhe des Verlaufes des 3. Lendennerven im Wirbelkanal ebenso gut von der schwächeren Schädigung der bei Seite gedrückten Cruralisfasern ausserhalb des Rückenmarkes weiter unten, als von einer Läsion der centralen Eintrittsstellen und Ausbreitungen des Nerven im Rückenmarke selbst in höheren Wirbelhöhen zu Stande kommen kann.

Eher möchte ich ein gewisses Gewicht auf das Vorhandensein und die Localisirung von etwaigen fibrillären Zuckungen legen, welche im Allgemeinen bei peripheren Läsionen viel seltener aufzutreten pflegen, als bei Erkrankungen der gangliösen Apparate selbst, so dass man in meinem Falle z. B. immerhin die directe Betheiligung der Ganglienzellen für beide Glutaei maximi und für den rechtsseitigen Gastrocnemius aus dem Auftreten dieser Zuckungen in ihnen folgern könnte. Indessen bleibt auch dieses Unterscheidungsmerkmal vorläufig ein höchst unsicheres. — Auch der Verlauf der Erkrankung giebt für die Differentialdiagnose, ob Kernlähmung, oder ob nur Cauda-equinalähmung, oder gar, ob Beides zugleich, keine sichere Aufklärung. Denn es kann auch bei starker Läsion der unteren Hälfte der Lendenanschwellung, wie der Fall von Erb und mir lehrt, der Decubitus ausheilen und bei gestörter Mastdarm- und Blasenthätigkeit

die Lähmung 7 Jahre lang fortbestehen, während welcher Zeit der Kranke sich mit Hülfe eines Stockes selbst längere Zeit im Freien zu ergehen vermochte. Andererseits war ein anderer von mir beschriebener 40jähriger Kranker (Arch. f. Psych., l. c., Beobachtung I) schon 10 Wochen nach dem erlittenen Trauma an Decubitus, Cystitis und Nephropyelitis gestorben, obwohl nur die Cauda equina nach Fractur des 3. Lendenwirbels verletzt worden war.

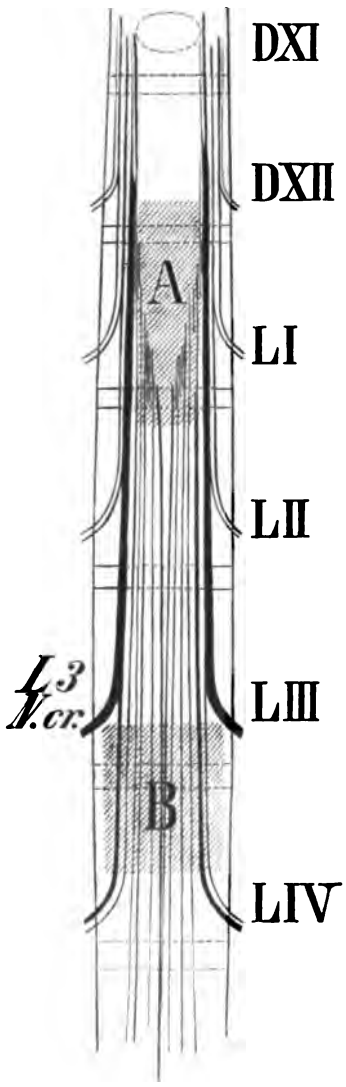
Es bleibt also stets die Prognose eine dubiöse; ob sie wirklich bei Cauda-equinaverletzung im Allgemeinen günstiger sich gestaltet, darüber können nur weitere Sectionsfälle sicheren Entscheid bringen. In denjenigen Fällen, welche Valentini selbst als Caudaequinaverletzungen mit günstiger Prognose ansieht, ist die Annahme einer alleinigen Cauda-equinaläsion nicht durch die Autopsie gestützt; es könnte auch eine Mitbetheiligung des unteren Theiles der Lendenanschwellung zugleich mit vorgelegen haben, deren Symptome hinter denjenigen der Cauda-equinaverletzung verborgen bleiben müssen. — Für den zweiten Fall Valentini's ist mir diese Annahme, dass die Lendenanschwellung mit lädirt ist, sogar höchst wahrscheinlich, da gerade der 12. Brust- und 1. Lendenwirbel prominirten und der erste beim Beklopfen am meisten schmerzhaft war.

Auch die Bemerkung Valentini's (S. 262), dass alle Verletzungen, welche den Conus terminalis treffen, in der Weise unheilbar sind, dass sich auch nicht „ein einziges Symptom eine Spur bessert", ist zwar für seine Fälle und für die von ihm sonst aus der Literatur angezogenen Beobachtungen zutreffend, gilt aber nicht für alle derartigen Läsionen. In meiner 3. Beobachtung der schon erwähnten Arbeit war anatomisch sogar eine primäre Läsion des grössten Theiles der Lendenanschwellung, also nicht blos des Con. terminalis constatirt worden; trotzdem war aber die zuerst vorhandene, vollständige motorische und sensible Lähmung der unteren Extremitäten nach Verlauf von mehreren Wochen schon theilweise zurückgegangen. Nach einigen Monaten war nämlich wieder Innervationsfähigkeit im Gebiete der Extensoren und Adductoren des Oberschenkels eingetreten, und die Sensibilität im Gebiete beider Crurales hatte sich völlig wiederhergestellt! Der Kranke starb 5 Monate nach der Verletzung.

Schliesslich gebe ich zum rascheren Verständniss des Gesagten eine kleine im Ganzen schematische Darstellung der in Betracht kommenden Verhältnisse.

Die Höhe der einzelnen Wirbelkörper und Zwischenbandscheiben ist von Herrn Collegen Köster, welchem ich die Zeichnung ver-

danke, genau nach den Verhältnissen gezeichnet, wie sie sich nach ihm bei der Untersuchung der Leiche eines älteren Mannes von kleiner Statur vorfanden, aber nur in $^2/_3$ der natürlichen Grösse. Der untere Theil der Lendenanschwellung liegt in der Höhe des ersten Lendenwirbels; der durch schwarze Schattirung hervorgehobene 3. Lendennerv (mit seinen Cruralis- und Obturatoriusfasern) entspringt in wechselnder Höhe (darum rechts und links verschieden gezeichnet) von dem oberen Theile der Lendenanschwellung, nach v. Gerlach in der Höhe zwischen den Dornfortsätzen des 11. und 12. Dorsalwirbels, welche ihrerseits nach eigens angestellten Untersuchungen von Herrn Prof. Schiefferdecker hierselbst dem unteren Theile des 12. Brustwirbels oder selbst noch der Zwischenbandscheibe zwischen 12. Brust- und 1. Lendenwirbel entspricht.



Es erhellt aus der Zeichnung sofort, dass sowohl der Längsherd *A* im Lendenmark, als der Längsherd *B* in der Höhe des 3. Lendenwirbels die gleichen motorischen und sensiblen Störungen im Ischiadicusgebiet mit Freilassung des Cruralis- und Obturatoriusgebietes hervorrufen muss, und dass sich beide Male auch zugleich eine Hyperästhesie oder leichte anfängliche Mitbetheiligung im Cruralisgebiet einstellen kann, sowohl wenn die durch Schraffirung gekennzeichnete Läsion entweder im Rückenmarke selbst nach oben zu die Ursprungsfasern des Cruralis oder die hier seitlich liegenden Fasern desselben berührt, als auch, wenn weiter unterhalb in der Höhe des 3. Lendenwirbels diese Fasern nur seitlich getroffen werden.

XIV.

Kleine Mittheilung.

Zur Frage über den Zusammenhang zwischen der tabischen Arthropathie und der Syphilis.

Von

Dr. med. N. Muchin,

Privatdocent der Neuropathologie an der Universität Charkow.

Wie muss man diejenigen eigenthümlichen Affectionen der Gelenke betrachten, welche bei der Tabes vorkommen? Hängen sie unmittelbar und ausschliesslich von der Erkrankung gewisser Theile des Rückenmarks ab, oder liegen ihnen noch andere Ursachen zu Grunde, welche nur zufälliger Weise mit der Tabes vereinigt sind?

Diese Frage, welche der von der sogenannten neuroparalytischen Ophthalmie sehr ähnlich ist, beschäftigt seit dem Jahre 1868 die Aufmerksamkeit vieler Forscher auf dem Gebiete der Neuropathologie und der Chirurgie. Selbst wenn man annimmt, dass die Existenz der sogenannten trophischen Nerven vollkommen sichergestellt ist, so darf man doch nicht ohne Weiteres behaupten, dass eine Störung der trophischen Innervation an sich, ohne alle anderen Ursachen, eine Gelenkaffection wie die Charcot'schen tabischen Arthropathien herbeiführen kann.

Diese Gelenkaffectionen — „les arthropathies tabétiques" — bieten nach der Beschreibung von Marie[1]) folgendes Bild dar:

Zuerst tritt eine Geschwulst des betreffenden Gelenkes hervor. Dies geschieht entweder ganz plötzlich, oder jedenfalls sehr schnell und dabei gewöhnlich ganz schmerzlos, so dass der Kranke nicht selten nur zufälliger Weise diese Geschwulst bemerkt. Die Geschwulst ergreift anfangs nur das afficirte Gelenk, sie nimmt aber rasch an Umfang zu, verbreitet sich auf die benachbarten Theile und nimmt im Laufe von einigen Tagen, manchmal sogar im Verlaufe von Stunden, fast die ganze Extremität ein, indem sie ihr eine Form giebt, die der Elephantiasis ähnlich ist.

---

1) Les arthropathies tabétiques. Gazette hebdomadaire de médec. et de chir. 1892. No. 20.

Die Geschwulst ist keineswegs von Oedem abhängig: sie ist sehr hart, und ein Fingerdruck lässt darin keine Spur zurück. Sie hat auch keinen, Entzündungscharakter, indem alle Cardinalzeichen der Entzündung (Calor Rubor, Dolor) dabei fehlen. Sobald die Geschwulst ihre grösste Entwicklung erreicht hat, bleibt sie einige Tage, Wochen oder Monate unverändert, und dann fängt sie an sich zu verkleinern, indem sie sich immer mehr und mehr auf das betreffende Gelenk und seine nächste Umgebung beschränkt. Im weiteren Verlaufe verschwindet in einigen Fällen auch diese letzte Geschwulst des Gelenkes nach und nach. In dem befallenen Gelenke bleibt dann nur ein geringes Krachen bei den Bewegungen und eine Neigung zu Recidiven übrig. Dies ist die sogenannte benigne Form der tabischen Gelenkaffection — la forme bénigne (Charcot). In einer anderen Reihe von Fällen zeigt die Affection dagegen eine schwerere Form — la forme grave.

Die Geschwulst bleibt im Gebiete des Gelenkes und seiner Umgebung bestehen. In dem Gelenke tritt eine progressiv zunehmende Störung seiner verschiedenen Theile ein. Die Gelenkkapsel wird dünner, manchmal wird sie mehr oder weniger ganz zerstört, die Synovialhaut dagegen verdickt sich, verwächst mit den benachbarten Theilen, ossificirt hier und da; die inneren Bänder (z. B. Lig. cruciatum, rotundum) zerfallen und verschwinden manchmal ganz. Das anfangs reichliche Exsudat wird allmählich total aufgesogen. Nach kurzer Zeit treten tiefe Veränderungen der Gelenkknorpel und der Epiphysen auf, welche hauptsächlich von zweierlei Art sind: atrophische und hypertrophische. Bei der atrophischen Form herrscht die Zerstörung, die Abschleifung und die Resorption sowohl von Knorpel, als auch von Epiphysen vor. Die hypertrophische Form charakterisirt sich durch die unregelmässige Wucherung und Ossification des Gelenkknorpels, die Hypertrophie der Synovialzotten, die Verdickung und die Ossification der Gelenkkapsel. Neben diesen hypertrophischen Processen finden aber doch immer gleichzeitig auch zerstörende Processe statt: der Knorpel ist verdickt und ossificirt, aber hier und da zerstört; entsprechend den Knorpelusuren befinden sich solche auch im Knochen, besonders an den Stellen der grössten Reibung. In den Knochen tritt Osteoporosis auf. In der Gelenkhöhle ist eine grosse Anzahl von Gelenkmäusen, welche zum Theil intraarticuläre Neubildungen, zum Theil Bruchstücke der Knochenepiphysen darstellen.

Das ist das Bild der echten, typischen tabischen Arthropathie. Das am meisten charakteristische klinische Merkmal dieser Arthropathie bildet die vollständige Schmerzlosigkeit der Gelenkgeschwulst, wie gross sie auch sein mag. Jedoch in einigen Fällen kann auch Schmerz vorhanden sein und einige Tage oder sogar Wochen andauern.

Als nebensächliche Symptome beobachtet man bei der tabischen Arthropathie Verrenkungen, Spontanfracturen der afficirten Epiphysen, Vereiterung in der Gelenkhöhle mit Durchbruch nach aussen und Bildung von Fisteln u. a.

Die geschilderten Eigenthümlichkeiten unterscheiden die tabische Arthropathie scharf von allen anderen Gelenkaffectionen. Wenn man zuweilen Röthe und Schmerz — die typischen Merkmale der Gelenkentzündung — auch bei der tabischen Arthropathie beobachtet hat (Ball, Clifford,

Albrecht, Buzzard, Westphal)[1]), so kommen diese Symptome dabei doch nur auf kurze Zeit vor und sind stets nur schwach ausgesprochen, während sie bei der gewöhnlichen acuten Gelenkentzündung constant vorhanden und scharf ausgeprägt sind.

Am meisten typisch sind aber die Erscheinungen der zweiten Periode der Arthropathie — der Periode der tiefen Veränderungen in den Knochen und Gelenken, welche die schwere Form der tabischen Arthropathie charakterisiren. Die einzige Affection, welche in der That ähnliche Erscheinungen zeigt, ist die Arthritis deformans. Allein die Plötzlichkeit des Ausbruchs der tabischen Arthropathie und ihr schnelles Fortschreiten, die anfänglich grosse Quantität des Exsudates in der Gelenkhöhle einerseits, andererseits bei der Arthritis deformans die langsame Entstehung, die gehinderte Beweglichkeit des Gelenkes, das Vorherrschen der Wucherungsprocesse über die regressiven Erscheinungen u. a. lassen in jedem Falle eine typische tabische Arthropathie von einer Arthritis deformans leicht unterscheiden.

Wichtig ist jedoch, dass diese typischen Eigenthümlichkeiten der tabischen Arthropathie nur bei der klinischen Beobachtung scharf ausgeprägt sind. Ganz anders stellt sich die Sache auf dem Sectionstische dar. Der anatomische Charakter der Processe, welche die Gelenke bei der tabischen Arthropathie ergreifen, ist keineswegs so eigenthümlich, wie die französischen Autoren behaupten. Leider sind die tabischen Arthropathien nur selten der anatomischen Untersuchung zugänglich. Doch ist es bekannt, dass erstere neben der Ansammlung der Flüssigkeit in den Gelenkhöhlen durch die Trübung und Vascularisation der Synovialhaut, durch die Wucherung und Injection der Synovialzotten, durch die Verdickung und Verwachsung der Synovia mit den benachbarten Theilen charakterisirt sind. Mit anderen Worten sind die anatomischen Erscheinungen der ersten Periode diejenigen einer acuten Synovitis und haben nichts Eigenthümliches, wenn man nicht das Erscheinen einer mächtigen Geschwulst nicht nur in den den Gelenken naheliegenden Theilen, sondern auch in der ganzen afficirten Extremität hinzurechnet.

Die zweite Periode der tabischen Arthropathie stellt in anatomischer Beziehung auch nichts Eigenthümliches vor. Die Erscheinungen, welche in dieser Periode in den Knorpeln, Knochen, der Synovialhaut, Gelenkkapsel und in den Bändern beobachtet werden, sind in ihrer ganzen Fülle und Reihenfolge den Veränderungen bei der Arthritis deformans ähnlich[2]) und stellen im Wesentlichen die Erscheinungen der chronischen Entzündung mit anfangs vorherrschenden Wucherungs-, später vorherrschenden Zerstörungsprocessen dar. Das scheinbare Ueberwiegen der letzteren bei der tabischen Arthropathie hängt nur von der Schnelligkeit ihres Verlaufes ab, indem jene Veränderungen, welche bei der Arthritis deformans Monate und Jahre lang zu ihrer Ausbildung brauchen, bei der tabischen Arthropathie während weniger Wochen sich entwickeln.

Wir sehen also, dass die pathologischen Veränderungen in den Ge-

1) Weizsäcker, Die Arthropathie bei Tabes. Breitr. z. klin. Chirurgie 1888. Bd. III. S. 66.

2) Virchow, Berl. klin. Wochenschr. 1886. No. 49.

lenken bei der tabischen Arthropathie in einer acuten, schnell in eine chronische übergehenden Entzündung der Synovialhaut, der Gelenkknorpel und Bänder bestehen, welche sich allmählich auf die betreffenden Knochen ausdehnt und alle diese Theile schliesslich zerstört. Die tabische Arthropathie unterscheidet sich von allen anderen Gelenkentzündungen nur durch die Eigenthümlichkeit ihres klinischen Verlaufes. Diese Eigenthümlichkeit hat aber einen sehr wichtigen Grund. Schon in seiner ersten Mittheilung[1]) hatte Charcot die Meinung ausgesprochen, dass die Gelenkaffection in diesen Fällen im Zusammenhange mit einer Erkrankung des Centralnervensystems steht.

Seitdem wurde diese Behauptung von vielen Forschern wiederholt, namentlich in Frankreich, besonders von Schülern Charcot's, wie Joffroy, Bourneville, Voisin, Michel, Féré u. A.

Diese Meinung vom Wesen der tabischen Arthropathie fand aber bald Widerspruch. Volkmann verneinte jeden Zusammenhang der tabischen Arthropathie mit der nervösen Erkrankung, betrachtete die Gelenkaffectionen bei der Tabes als eine gewöhnliche traumatische Gelenkentzündung und glaubte, dass die Erkrankung des Nervensystems auf die relativ häufige Entstehung dieser Gelenkaffectionen bei der Tabes nur in dem Sinne wirkt, dass die Kranken wegen der Coordinationsstörung der Bewegungen beständig ihre Gelenkkapseln und Bänder ausdehnen und ihre Gelenke häufiger als gesunde Leute den traumatischen Einflüssen unterwerfen.

Auch noch andere Forscher haben sich gegen den Zusammenhang zwischen den Gelenkaffectionen bei der Tabes und einer Erkrankung des Centralnervensystems ausgesprochen und insbesondere die tabischen Gelenkaffectionen mit der gewöhnlichen Arthritis deformans identificirt.

Mit um so grösserem Eifer vertheidigen aber die französischen Forscher die sogenannte neuropathische Theorie der tabischen Gelenkerkrankungen. In einer langen Reihe von Arbeiten[2]) bewiesen sie, dass die Gelenkaffectionen bei der Tabes gänzlich und ausschliesslich von der Erkrankung des Nervensystems abhängig sind, dass also alle anderen schädlichen Einflüsse, wie Traumen, Kälte, rheumatische Diathese, Syphilis, keine Bedeutung in der Pathogenese dieser Arthropathie haben.

Gegenwärtig leugnet fast Niemand von den Neuropathologen die grosse Bedeutung der Nervenstörungen bei der Pathogenese der tabischen Arthropathie, weil man ohne Annahme dieses Factors in der That die zahlreichen Eigenthümlichkeiten des klinischen Bildes nicht erklären kann. Eine besondere Stütze fand diese Ansicht noch in dem von Jürgens[3]) geführten Nachweise, dass man bei der Tabes in allen Gelenken, besonders in den grossen, gewisse Veränderungen finden kann, welche in einer Ausdehnung der Gelenkkapsel und der Bänder, einer Hyperämie derselben und der Synovialhaut und in einer eigenthümlichen Theilung und Aufstellung der Kerne im Bindegewebe der Kapsel bestehen. Diese Veränderungen kann

1) Sur quelques arthropathies qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la moelle epinière. Arch. de physiol. 1868, 1869.

2) Die betreffende Literatur ist bei Weizsäcker l. c. am vollständigsten mitgetheilt.

3) Berl. klin. Wochenschr. 1886. S. 855.

man angeblich nicht anders erklären, als durch eine Störung der Innervation der Gelenke. Eine Erklärung derselben durch die mechanischen Einflüsse der Ataxie ist deshalb unmöglich, weil sich alle diese Veränderungen nicht selten viel früher, als die Ataxie bei der Tabes entwickeln.[1])

Andererseits darf man aber auch die Bedeutung der Nervenstörung bei der Pathogenese der Arthropathie nicht in zu einseitiger Weise hervorheben, wie es die französische Schule thut. Wenn man auch zugiebt, dass die Arthropathie ohne alle äusseren Ursachen, ausschliesslich durch eine Störung in der Innervation der Gelenke[2]) entstehen kann, so darf man dennoch die Bedeutung der äusseren Schädlichkeiten hierbei nicht gänzlich in Abrede stellen. Eine solche Verneinung wäre ganz unlogisch. Wenn ein gesundes Gelenk auf gewisse traumatische und thermische Einflüsse durch eine Erkrankung reagirt, so wird diese Reaction in einem pathologisch veränderten Gelenke mit einer stark gestörten Ernährung seiner Theile um so leichter erscheinen und um so stärker und eigenthümlicher hervortreten.

Ungefähr in diesem Sinne hat sich auch Prof. Virchow in einer Sitzung der Berliner Medic. Gesellschaft ausgesprochen[3]), jedoch mit dem Unterschiede, dass er jede Möglichkeit der Entstehung der tabischen Arthropathie ohne einen äusseren schädlichen örtlichen Einfluss verneinte.

Unter den in Betracht kommenden besonderen Schädlichkeiten spielt die Syphilis vielleicht eine grosse Rolle. Strümpell[4]) hat sogar die Vermuthung ausgesprochen, dass viele tabische Arthropathien nichts Anderes seien, als eine Syphilis der Gelenke. Diese Frage nach dem möglichen Zusammenhang zwischen der Syphilis und der tabischen Arthropathie ist merkwürdiger Weise bisher erst sehr wenig in der Literatur behandelt worden. In der russischen Literatur sind mir nur zwei Arbeiten über diese Frage bekannt: eine von Dr. Minor[5]) und die andere von Dr. Kornilow.[6])

Minor glaubt, dass die tabische Arthropathie in keinem unmittelbaren ätiologischen Zusammenhange mit der Tabes steht, sondern ihr bekanntes Colorit nur von den verschiedenen einwirkenden äusseren und inneren Schädlichkeiten erhält, unter welchen die Syphilis eine bedeutende Rolle spielt. Diese Meinung von Minor ist, wie man sieht, der des Prof. Virchow nahe verwandt. Obgleich ich in dieser Meinung mit beiden Autoren

1) Nach der Statistik von Kredel (Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, 1888) war die Arthropathie 21 mal von 132 Fällen im Prodromalstadium der Tabes und 32 mal in den ersten 5 Jahren der Krankheit entwickelt.

2) Was unter Anderen durch die Beobachtungen von Dr. Victorow (Annalen der chirurg. Gesellschaft von Moskau, 1890, Nr. 6) bewiesen ist.

3) l. c., S. 854.

4) Krankheiten des Nervensystems. 1885. S. 214.

5) Zur Frage über die Aetiologie der tabischen Arthropathie, Arbeiten der Physikalisch-Medicinischen Gesellschaft, 1889, und Debatten über den Vortrag des Dr. Kornilow. Ebend. Nr. 2.

6) Vortrag in der Physikalisch-Medicin. Gesellschaft. 1889. Nr. 2.

nicht übereinstimmen kann, weil es gewiss Fälle giebt, in welchen die tabische Arthropathie ausschliesslich durch eine Störung der Innervation ohne andere schädliche Momente entsteht[1]), so halte ich diese Meinung doch namentlich im Hinblick auf den angenommenen Zusammenhang zwischen Syphilis und Arthropathie für ganz richtig.

Der Vortrag des Dr. Kornilow heisst: „Arthropathia tabidorum und ihr Zusammenhang mit der Syphilis." Der Autor vertheidigt in diesem Vortrage die Eigenart der tabischen Arthropathie und stellt differentialdiagnostische Merkmale auf zwischen der tabischen Arthropathie und den syphilitischen Erkrankungen der Gelenke. Allein diese Unterscheidungen scheinen mir keineswegs scharf genug zu sein, um in jedem Falle eine specifisch tabische Gelenkaffection von einer syphilitischen Arthritis oder von einer auf sonstige Weise bei einem Tabiker entstandenen Gelenkerkrankung zu unterscheiden.

Immerhin glaube ich, dass man in einigen Fällen von Tabes und ebenso bei anderen syphilitischen Rückenmarksleiden eine echt syphilitische Gelenkaffection diagnosticiren kann. Dies beweisen am besten die beiden folgenden Krankengeschichten. Sie beziehen sich auf zwei Fälle von Arthropathie, die ich vor Kurzem in der Poliklinik von Prof. P. Kowalewsky beobachtet habe.

I. Apollon Ch., 41 Jahre alt, Schiffscapitän aus der Stadt Kola (Gouvernement Archangelsk), aus gesunder Familie stammend, verheirathet. Vor acht Jahren hatte Pat. ein Ulcus induratum und wurde mit der Schmiercur behandelt; über secundäre Erscheinungen ist nichts Sicheres bekannt. Nach zwei Jahren, im Januar des Jahres 1886, fühlte Pat. plötzlich starke Schmerzen im oberen Theile der Wirbelsäule, welche ungefähr zwei Wochen lang dauerten, besonders in der Nacht stärker wurden und den Kranken zwangen, zu Hause zu bleiben. Dann verschwanden die Schmerzen, Ch. fing wieder an seinem Berufe nachzugehen, wobei er sich allerlei Erkältungen aussetzte. Bald bemerkte er eine Blasenschwäche und eine Schwäche in den unteren Extremitäten, besonders in der rechten. Durch eine neue Schmiercur und durch Elektrotherapie liessen diese Erscheinungen nach, hörten aber nicht mehr ganz auf. Nach acht Monaten fühlte der Pat. von Neuem heftige bohrende Schmerzen in den Unterschenkeln, und bald danach erschienen Geschwüre an dem rechten Unterschenkel; der linke Fuss fing an zu schwellen. Die Geschwüre verschwanden bald, bald kamen sie wieder, zeigten sich auch auf dem linken Unterschenkel und auf dem linken Fussrücken. Die Schmerzen blieben anhaltend; im linken Fuss waren sie nicht besonders heftig. Die Geschwulst des Fusses vergrösserte sich allmählich, der Kranke bewegte den linken Fuss beim Gehen schwerer, als den rechten. So hielt der Zustand beinahe zwei Jahre lang an. Die Geschwüre der Unterschenkel heilten an manchen Stellen und erschienen an anderen wieder von Neuem, die Geschwulst des linken Fusses vergrösserte sich allmählich und verbreitete sich schliesslich auf den ganzen Fuss von den Knöcheln bis zu den Zehen. Die Schwäche der Beine und der Blase nahm auch bedeutend zu. Der Kranke konnte nicht mehr beim Gehen seine Beine vom Boden erheben; dabei war der rechte Fuss noch

1) Siehe die oben citirte Beobachtung von Victorow.

schwerer beweglich, als der linke. Nach dieser Zeit erschien eine Röthe auf dem linken geschwollenen Fussrücken, ungefähr im Gebiete der Articulatio tarsometatarsea IV. Im Mittelpunkt dieses gerötheten Theiles zeigte sich bald ein kleines Geschwür, welches stark eiterte. Nach einigen Monaten heilten alle Geschwüre durch eine neue specifische Cur, nur die Geschwulst des Fusses blieb bestehen und verkleinerte sich nur sehr wenig. Die Schwäche der Beine und der Blase liess nicht nach, sondern verstärkte sich noch mehr. Im Jahre 1892 entschloss sich der Pat., nach dem Kaukasus zu fahren, und am 10. Juni kam er in das Ambulatorium von Prof. P. Kowalewsky in Piatigorsk.

Ch. ist von mittlerer Grösse und starker Constitution mit mässig entwickeltem Panniculus adiposus und blasser Haut.

Der rechte Unterschenkel ist auf seiner vorderen Oberfläche vom Knie bis zum Fusse dicht mit zahlreichen und grossen pigmentirten atrophischen Narben bedeckt; zwei solche Narben liegen auf der äusseren Oberfläche des Unterschenkels. Auf der vorderen Oberfläche des linken Unterschenkels sind ebensolche Narben zerstreut, sind aber nicht so zahlreich wie rechts. Die vorderen Flächen beider Schienbeine und ihre Cristae sind sehr höckerig. Der rechte Fuss normal, der linke bedeutend verdickt, verbreitert und missgestaltet. Diese Veränderung der Form des Fusses ist von der Geschwulst abhängig, welche im Gebiete des äusseren Knöchels beginnt, gleich unter ihm den grössten Umfang erreicht. Sie umfasst den Fuss auf seiner vorderen Fläche, indem sie sich hier vom Sprunggelenk bis zu den Phalangen erstreckt, sich in der äusseren Hälfte des Fussrückens, im Gebiete des Würfelbeins und der zwei äusseren Articul. tarsometatarseae besonders stark äussert und unter dem inneren Knöchel endigt. Die Geschwulst ist sehr resistent, hart, ein Fingerdruck lässt nur stellenweise undeutliche Spuren zurück. Die Oberfläche der Geschwulst ist höckerig; die Haut über ihr ist unverschiebbar, und darauf sieht man drei mit einander vereinigte atrophische pigmentirte Narben, in deren Mittelpunkt eine tiefe narbige Einziehung der Haut sich befindet. Die übrige Haut des Fusses ist blass, unterscheidet sich ihrer Farbe nach nicht von der Haut der gesunden Theile der unteren Extremität. Die Beweglichkeit im Sprunggelenk ist gehindert, aber schmerzlos.

Die Pupillen sind ungleich: die linke enger, als die rechte; die Lichtreaction ist beiderseits herabgesetzt. Die Zunge weicht etwas nach rechts ab. Der Gang ist typisch spastisch. Der Kranke stützt sich fest auf einen Stock, ist nach vorn geneigt, die Beine bewegen sich nur mit Hülfe der Beckenmusculatur. Die Beine heben sich nicht vom Boden, so dass der Gang von einem lauten Scharren begleitet wird. Bei jedem Schritte bewegt sich der ganze Körper spastisch hin und her. Die Sehnenreflexe der unteren Körperhälfte, besonders die Patellar- und Achillesreflexe, sind beiderseits stark gesteigert. Die Tastempfindung der Haut der unteren Extremitäten ist kaum herabgesetzt, mit Ausnahme des linken Fusses, wo die Herabsetzung scharf ausgesprochen ist. Die Muskeln der unteren Extremitäten, besonders der Unterschenkel, sind gespannt und rigide. Die Urinentleerung ist am Tage erschwert, Nachts kommt nicht selten Incontinenz vor. Seit langer Zeit hartnäckige Stuhlverstopfung.

In diesem Falle sind folgende Merkmale für die Diagnose der Grundkrankheit am wichtigsten:

Die chronische Entwicklung der Krankheit, der gleichzeitige Anfang der Schwäche der Beine und der Blase, der spastische Gang, die starke Steigerung der Patellarreflexe, der beiderseitige Fussclonus und die geringe Störung des Tastsinns.

Dieser Symptomencomplex ist für die sogenannte syphilitische Spinalparalyse [1]) durchaus charakteristisch. Nicht so leicht kann man aber hier die Diagnose der Affection der Gelenke und der Knochen am linken Fuss stellen.

Nach der Lage der Geschwulst kann man annehmen, dass die Affection hauptsächlich das Sprunggelenk, die Articulationes tarsometatarseae und vielleicht auch die Articulationes intertarseae betrifft. Auf den ersten Anblick scheint es, dass man hier an eine sogenannte tabische Arthropathie gar nicht denken darf, weil in diesem Falle keine Tabes existirt. Erinnern wir uns aber daran, dass Gelenkaffectionen, welche der tabischen Arthropathie ganz ähnlich sind, auch bei der Syringomyelie und der Myelitis, bei der Brown-Séquard'schen Paralyse und der Compression des Rückenmarks [2]) u. a. beobachtet worden sind, so wird uns die Vermuthung, dass eine derartige Arthropathie auch bei der syphilitischen Spinalparalyse vorkommen kann, sehr wahrscheinlich.

Also was für eine Arthropathie haben wir in diesem Falle? Ist es eine „Pes tabetica" oder eine „Pes syphilitica"? Das Ansehen der Geschwulst, ihre Schmerzlosigkeit, Härte, die Unebenheit ihrer Oberfläche, die Anästhesie der Haut über der Geschwulst sprechen für die nervöse Entstehung der Arthropathie, und dieser Annahme widerspricht auch nicht die Existenz der Narben nach einer eitrigen Fistel im Gebiete der Articul. tarsometatars. IV, weil die Vereiterung in der Gelenkhöhle auch bei typisch tabischen Arthropathien vorkommt. Dennoch giebt es Merkmale, nach welchen die Frage in diesem Falle mit grosser Bestimmtheit gelöst werden kann. Das sind erstens die typischen syphilitischen Narben im Gebiete der Geschwulst und dann die Heilung der Fistel nach einer Schmiercur. Diese Merkmale lassen meines Erachtens mit vollständiger Sicherheit auf eine syphilitische Arthropathie schliessen. Und in der That hat der kranke Fuss schliesslich eine fast normale Configuration nach der specifischen Cur in Piatigorsk wiedererhalten. Also nur der günstige Einfluss der specifischen Cur und die Existenz von zweifellosen Spuren der Syphilis liessen in diesem Falle die richtige Diagnose stellen.

II. Michail N., Kaufmann aus der Stadt Kursk, 53 Jahre alt, Wittwer. Im Jahre 1874 hatte Pat. eine syphilitische Infection erworben, wurde mit einer Schmiercur behandelt und bemerkte bis 1888 keine weiteren Erscheinungen der Krankheit. Seit Januar 1888 fühlte er starke schiessende Schmerzen in den Beinen und im Rücken. Nach einem Jahr liessen die Schmerzen etwas nach und erschien ein taubes Gefühl in den Unterschenkeln und den Sohlen und ein Gürtelgefühl um die Brust. Zu gleicher Zeit

1) Erb, Syphilitische Spinalparalyse. Neurolog. Centralbl. 1892; Muchin, Paralysis spinalis syphilitica. Centralblatt für Nervenheilkunde. 1892. Nr. 4.

2) Erb, Ziemssen's Handbuch. Bd. XI.

bemerkte der Pat. Unsicherheit seines Ganges, besonders im Dunkeln, öfteres Verlangen zum Uriniren, zunehmende Stuhlverstopfung. Die Schwäche der Beine steigerte sich allmählich, und im Jahre 1890 ging der Kranke nur noch mit einem Stocke sehr mühsam. In der Mitte dieses Jahres bemerkte er eine Geschwulst an seinem linken Fusse. Er weiss nicht gewiss, wann diese Geschwulst begonnen hat; als er sie bemerkte, war sie beinahe so gross, wie bei der Untersuchung. Er erinnert sich, dass er vor einigen Tagen auf der Strasse fehl getreten und gefallen war. Die Geschwulst war nicht roth, schmerzlos und hinderte den Gang nicht. Am 8. Juni 1891 kam Pat. in das Ambulatorium von Prof. P. Kowalewsky in Piatigorsk.

Ein Mann von mittlerer Grösse und Constitution. Die Haut und die Musculatur sind welk. Der Pat. geht, sich auf einen Stock stützend und nach vorn geneigt. Die Beine werden weit auseinander und stampfend niedergesetzt. Das Romberg'sche Phänomen ist sehr deutlich ausgesprochen, auch das Argil-Robertson'sche. Bewegungen der oberen Extremitäten sind auch ataktisch, aber weniger als an den unteren. Die Patellarreflexe fehlen beiderseits. Der linke Fuss ist sehr stark vergrössert. An den unteren Enden beider Unterschenkelknochen beginnt eine Geschwulst, welche über den Hinterfuss sich ausdehnt, hier den grössten Umfang erreicht, dann nach vorn zu sich allmählich verkleinert und ungefähr in der Gegend der Capitula der Mittelfussknochen sich verliert. Die Geschwulst ist hart und elastisch, höckerig, ganz schmerzlos. Ein Fingerdruck hinterlässt keine Spur. Die Haut über der Geschwulst ist unverschiebbar, nach ihrer Farbe gleich der gesunden Haut.

Den linken Fuss bewegt der Kranke mühsam, aber schmerzlos.

Die schiessenden Schmerzen, die Incoordination der Bewegungen, das Romberg'sche und das Argil-Robertson'sche Phänomen, das Fehlen der Patellarreflexe, die Blasenstörung sind ganz genügende Beweise für die Diagnose der Tabes dorsalis.

Die Geschwulst des linken Fusses erschien für den Kranken unmerklich und entwickelte sich scheinbar ziemlich rasch. Dieser Umstand und das Aussehen der Geschwulst, die Abwesenheit der entzündlichen Erscheinungen und die Schmerzlosigkeit liessen mit Bestimmtheit eine tabische Arthropathie annehmen.

In diesem Falle wurde ebenfalls die specifische Cur angewandt — und am Schlusse der Behandlung war die Geschwulst fast ganz verschwunden!

Im Sommer 1892, als ich den Kranken wiedersah, war der linke Fuss ganz normal, obgleich die Erscheinungen der Tabes im Uebrigen noch völlig die gleichen waren.

Auf Grund des Mitgetheilten kann ich meine Ansicht in folgenden Sätzen formuliren:

1. Syphilis der Gelenke bei Tabikern kann sich von der Charcot-schen Arthropathie durch nichts unterscheiden.

2. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Charcot'schen Arthropathie und den Innervationsstörungen der Gelenke kann für bewiesen erachtet werden.

3. Trotzdem kommen nicht selten Arthropathien vor, welche nicht rein nervösen, sondern gemischten Ursprungs sind, wobei die Innervationsstörungen nur als prädisponirende Momente dienen. Sie verschlimmern die Ernährung der Gelenke und bilden einen Boden, welcher für die Einwirkung der äusseren und der inneren schädlichen Agentien besonders günstig ist.

4. Von derartigen äusseren Schädlichkeiten sind Traumen und Erkältungen, von inneren Schädlichkeiten Syphilis und Arthritismus am wichtigsten.

XV.

Besprechungen.

1.

Ueber die combinirten systematischen Erkrankungen der Rückenmarksstränge der Erwachsenen. Von Dr. Karl Mayer. Mit 2 lithographirten Tafeln. Wien und Leipzig, W. Braumüller. 53 S.

Die vorliegende Arbeit K. Mayer's bildet einen werthvollen Beitrag zu unseren Kenntnissen von den combinirten neurotischen Systemerkrankungen. Sie enthält die genaue klinische und anatomische Beschreibung zweier vom Verf. untersuchten Fälle, welche sich den bisher bekannten Formen combinirter Systemerkrankung nicht ohne Weiteres anreihen lassen, unter einander aber eine höchst bemerkenswerthe Aehnlichkeit zeigen.

Das Resumé des ersten Falles lautet: 45jähriger Tagelöhner. 1870 und 1873 Wechselfieber. 1880 Ulcus durum mit nachfolgender Schmiercur. Seit 1888 lancinirende Schmerzen im linken Bein, reissende Gürtelgefühle, erschwerte Harnentleerung und Gehstörung. September 1890: dysarthrische Sprachstörung, reflectorische Pupillenstarre, spastische Parese aller Extremitäten mit gesteigerten Sehnenreflexen. 1891 Zunahme der Paresen, Abnahme der Spasmen und Reflexe, Sensibilitätsstörungen an den Beinen, Blasenlähmung, lancinirende Schmerzen, totale Pupillenstarre. November 1891 Tod. Anatomischer Befund: Systematische Degeneration der PyS und KlS, sowie verschiedener Faserzüge in den Hintersträngen. Zellschwund in den Clarke'schen Säulen, geringe Veränderungen der Vorderhornzellen. Deutliche Veränderungen der Kerne des XII., VII. und VI. Gehirnnerven.

Der zweite Fall, kurz zusammengefasst, ist folgender: 46jährige Fabrikarbeiterin, die einmal abortirt hat. Seit April 1890 lancinirende Schmerzen in den Beinen, seit Mai 1890 Schwäche, Steifigkeit und zunehmende Unfähigkeit zu gehen. Frühjahr 1892 Harnbeschwerden, Sprach- und Schluckbeschwerden, Ende 1892 spastische Paralyse der unteren Extremitäten mit erhöhten Sehnenreflexen, stärkere Sprachstörung, Zungen- und Lippenatrophie, Atrophia n. opticorum mit totaler Amaurose. Tod im December 1892. Anatomischer Befund: Systematische Degeneration der PyS, KlS und gewisser Gebiete der Hinterstränge, Zellenschwund in den Clarke'schen Säulen und in den Hypoglossuskernen. — Ausserdem geringere Veränderungen in den Seiten-

strangresten und Vordersträngen, welche Verf. als „nicht systematische Degenerationen" auffasst, wozu, wie wir glauben, kein zwingender Grund vorliegt. Nach den Abbildungen zu urtheilen, entspricht die Degeneration in den Vordersträngen zum Theil durchaus der Erkrankung einer PyV, zum Theil handelt es sich um Erkrankungen der Seitenstrangreste und der sogen. Randzone, wie man sie auch bei amyotrophischer Lateralsklerose u. a. in gleicher Weise findet. Die Bedeutung und der anatomische Verlauf dieser Fasern sind uns freilich noch ganz unbekannt.

Abgesehen von dieser einen geringfügigen, vielleicht etwas zweifelhaften Complication, ist der systematische Charakter der Erkrankung in beiden Fällen vollkommen sichergestellt, so dass diese Beobachtungen hoffentlich von Neuem dazu beitragen werden, die in keiner Weise stichhaltigen Einwände Leyden's gegen das Vorkommen von combinirten echten Systemerkrankungen (Leyden rechnet diese Fälle unbegreiflicher Weise zur „diffusen chronischen Myelitis"!) zu entkräften. Was aber die sonstige Auffassung der beiden Fälle betrifft, so hat der Verf. meines Erachtens nicht genügend die eigenthümliche Mittelstellung betont, welche dieselben zwischen der Tabes und der „spastischen Spinalparalyse" einnehmen. Aus den oben gegebenen kurzen Resumés erkennt man sogleich die Menge specifisch-tabischer Symptome, welche beide Kranken dargeboten hatten, vor Allem die reflectorische Pupillenstarre (in Fall II durch die gleichfalls sehr charakteristische Opticus-Atrophie verdeckt), die lancinirenden Schmerzen, die Gürtelgefühle, Sensibilitätsstörungen und Blasensymptome. Damit verbunden sind nun aber nicht ataktische Erscheinungen, sondern spastische Symptome und echte Lähmungen, ferner Symptome von Seiten der bulbären Nervenkerne (Sprachstörungen, Schlingstörungen u. dgl.). Diese Combination erinnert entschieden an ähnliche, nicht seltene Combinationen bei ausgesprochener Paralyse, und mir scheint es daher auch wichtig, hervorzuheben, was Verf. unterlassen, dass in beiden Fällen, oder wenigstens sicher im zweiten, auch psychische Symptome bestanden haben. In Fall I wird von der „geringen Intelligenz" des Kranken gesprochen, welche freilich vielleicht angeboren war; im zweiten Fall wurde aber die Kranke wegen „Verfolgungswahn-Ideen" von einer internen Abtheilung auf die psychiatrische Klinik verlegt.

Wenn wir somit im Krankheitsbilde der beiden Fälle entschiedene tabische Symptome (Pupillenstarre, Opticus-Atrophie, Gürtelgefühl, lancinirende Schmerzen) mit spastischen Erscheinungen und vielleicht mit angedeutet paralytischen Symptomen (articulatorische Sprachstörung, psychische Störungen) vereinigt finden, so ist es meines Erachtens um so bemerkenswerther, dass wir im ersten Fall die Erkrankung 8 Jahre nach einer sicher festgestellten luetischen Infection auftreten sehen, während im zweiten Fall wenigstens die Möglichkeit einer Lues (Fabrikarbeiterin, die einmal abortirt hat) nicht fern liegt. Da wir nun von der typischen Tabes, ebenso wie von der typischen Paralyse bestimmt wissen, dass sie als postsyphilitische Nervenerkrankungen auftreten, da ferner das Auftreten von systematischen PyS-Degenerationen mit spastischen Symptomen bei Paralytikern eine ebenfalls bekannte Thatsache ist, während das Vorkommen isolirter „spastischer Spinalparalysen" mit vorwiegender PyS-Degeneration im Anschluss an Syphilis bereits mindestens sehr wahr-

scheinlich ist, so glaube ich zu der Vermuthung berechtigt zu sein, dass auch die beiden von Mayer mitgetheilten Fälle „combinirter Systemerkrankung" zu den postsyphilitischen zu rechnen sind. Sie bieten so viele Anklänge an die bekannten postsyphilitischen Systemerkrankungen, dass man sie, wie ich glaube, ungezwungen als eine neue Mittelform dieser Krankheitsgruppe auffassen darf, welche den Uebergang von der häufigen typischen Tabes zur viel selteneren PyS-Sklerose vermittelt. Wir erkennen hieraus von Neuem, in welch mannigfachen Combinationen die postsyphilitischen Systemerkrankungen auftreten können — eine Thatsache, welche aber bei Anerkennung des von uns vertretenen grundsätzlichen Standpunktes dem wissenschaftlichen Verständniss keine besondere Schwierigkeit darbietet und sich an zahlreiche andere, durchaus analoge klinisch-anatomische Thatsachen (man denke z. B. nur an alle die zahlreichen vorkommenden Combinationen postdiphtherischer Nervenerkrankung) anschliesst.

Verf. verwirft auf S. 3 seiner Arbeit mit vollem Recht die Aufstellung von Krankheitstypen nach rein klinischen Gesichtspunkten. Die Gowers'sche „Atactic paraplegia" und die Grasset'sche „Tabes combiné" haben gewiss nichts zur Klärung der betreffenden Krankheitsformen beigetragen. Nur bei einer gleichmässigen Berücksichtigung der ursächlichen, der anatomischen und der klinischen Verhältnisse, bei einer schärferen Sonderung des principiell Wichtigen von den begleitenden Nebenumständen werden wir allmählich zu einer immer tiefer fortschreitenden Einsicht in das wirkliche Wesen der Krankheitsprocesse gelangen, und ich freue mich aussprechen zu können, dass die Mayer'schen Beobachtungen wiederum einen Schritt vorwärts nach diesem Ziele zu bedeuten.

Strümpell.

2.

Verbrechen und Wahnsinn beim Weibe, mit Ausblicken auf die Criminal-Anthropologie überhaupt. Von Dr. Paul Näcke. Wien und Leipzig, Wilh. Braumüller. 1894. 257 S. 2 Tabellen.

Näcke hat seine den Lesern des Archivs und der Zeitschrift für Psychiatrie bereits bekannten Abhandlungen über obiges Thema im Zusammenhang und mit Zusätzen bereichert aufs Neue erscheinen lassen, um sie einem grösseren Publikum zugänglicher zu machen. Das ist vollauf berechtigt; die Verbrecherfrage ist ja der actuellsten eine, und bei ihrer Erledigung sind Berufskreise engagirt, die sonst sich in ihrer Arbeit gegenseitig nur wenig beachten. Freilich ein Theil des vorliegenden Werkes (besonders die ersten Abschnitte) bleibt — das gesteht sich Näcke selber — fast nur für Fachcollegen geniessbar. Da kommen zuerst 100 Krankengeschichten von aus Strafanstalten der Irrenanstalt zugeführten und von vorbestraften geisteskranken Frauen, es folgt eine ausführliche statistische Bearbeitung derselben, dann kommt ein Abschnitt, der die in der Strafanstalt aufgetretenen Psychosen und deren weiteren Verlauf im Irrenhause behandelt, und der vierte Abschnitt beschäftigt sich mit der

Unterbringung irrer Verbrecher. Aus Abschnitt II greife ich folgende Resultate heraus: Es ist anzunehmen, dass unter den 53 Inhaftirten wenigstens 20—25 Proc. unschuldig verurtheilt wurden und ihre Strafe antraten. Die vielbeschuldigte Isolirzelle ist sicher, wie sie heutzutage geübt wird, bei Gewohnheitsverbrechern nur selten allein im Stande, Psychosen zu erzeugen. Zu Psychosen nicht Disponirte erkranken psychisch durch das Gefängniss selbst kaum, wohl aber Disponirte, bei welchen die relativ geringen Momente des Gefängnisslebens ausschlaggebend wirken können. Ein gut geleitetes Gefängniss ist relativ unschuldig. Der folgende Abschnitt stellt fest, dass es eine specifische Gefängnisspsychose nicht giebt; nur gewisse Formen (primäre Verrücktheit, Amentia und acute Paranoia) überwiegen, und der Ausgang in Schwachsinn ist relativ häufig, alles Erscheinungen, die dem Kenner der Verhältnisse nicht wunderbar vorkommen. Im IV. Abschnitt fällt die Entscheidung für Annexe an Strafanstalten aus, doch wird mit Recht vor Principienreiterei in diesen Dingen gewarnt.

Die folgenden Abschnitte (V. Die anthropologisch-biologischen Beziehungen zum Verbrechen und Wahnsinn beim Weibe, VI. Zusammenhang von Verbrechen und Wahnsinn, VII. Verhütung und Behandlung des Verbrechens) lassen die zweite Hälfte des Buchtitels zur Herrschaft gelangen und bilden den für die Allgemeinheit weitaus fesselnderen Theil. Näcke ist Gegner des Lombrosianismus, womit er die überwiegende Mehrzahl der Fachgenossen — mit Ausnahme vielleicht der italienischen — auf seiner Seite hat. Das Verbrechen ist ein sociologischer Begriff, und es ist ein Nonsens, nach anthropologischen Merkmalen für denselben zu fahnden. Es giebt keinen Verbrechertypus, keinen geborenen Verbrecher (vereinzelte Fälle von angeborener echter moral insanity sind irrelevant). Alle sogenannten Verbrechermerkmale beweisen lediglich die physische und psychische Inferiorität des grössten Theils der hier in Betracht kommenden Menschenklasse. Angeboren und durch kümmerliche häusliche Verhältnisse fortgezüchtet ist diese Minderwerthigkeit lediglich ein Boden, auf dem in verkommener Umgebung ein Verbrechercharakter aufblühen kann, aber nicht muss. Das milieu sociale spielt die Hauptrolle und reicht in seinem Einflusse weiter, als man gemeinhin ahnt, denn hygienisch und social miserable Lage schwächt Vater und Mutter, hat ungünstige Schwangerschafts- und Geburtsverhältnisse im Gefolge und hilft so selbst den Boden mitbereiten, auf dem der Homunculus sich zum Verbrecher auswächst, nachdem ihn dieselbe sociale Umgebung mit Unmoral inficirt hat. Es ist selbstverständlich, dass von solchem Standpunkt aus die ohnehin schwächsten Positionen der Lombroso'schen Lehre: die atavistische Erklärung und die epileptoide Deutung des Verbrecherthums, keine Gnade finden, und es ist mit Freuden zu begrüssen, dass auch hier wieder mit dem jämmerlichen Unfug, wie er sich bei dem Gebrauch der verschwommenen Begriffe des Atavismus und der Degenerationszeichen eingeschlichen, scharf ins Gericht gegangen wird.

Hat das Verbrecherthum seine Hauptwurzel im milieu sociale, dann muss die prophylaktische Hülfe natürlich mit der Besserung der socialen und gesundheitlichen Verhältnisse jener Volksschichten einsetzen, aus denen sich die Verbrecherwelt hauptsächlich rekrutirt. Wer das nur könnte! Der ganzen Menschheit Jammer fasst uns an, wenn man so hoffnungslose

Vorschläge liest, wie: dem Staat erwächst die Pflicht, den Volkswohlstand möglichst zu heben — oder: das Familienleben gilt es zu heben. Greifbarer und im Interesse des Volkswohls überhaupt schon energisch in Angriff genommen sind andere Forderungen, wie sie in der Syphilis-, Alkohol-, Ueberbürdungs- und anderen Fragen zum Ausdruck kommen. Bei der Behandlung des Verbrechers im engeren Sinne finden wir die bekannten, da und dort theilweise schon praktisch erprobten Postulate geltend gemacht: Abschaffung des Strafmaasses, Einführung der bedingten Verurtheilung, Erweiterung der Juristenbildung, Einführung von Verbrecherkliniken, Heraufrücken der Strafmündigkeit, Eintreten von Erziehung an Stelle der Strafe u. s. w.

Von den beigegebenen 2 Anhängen bringt der erste eine Untersuchung von 16 Frauenschädeln (12 davon Verbrecherinnen angehörig), die den Verf. zu den gleichen Resultaten betreffs des Verbrechertypus kommen lässt, wie sie oben skizzirt wurden; der 2. Anhang behandelt eine bisher wenig beachtete, ursächlich noch nicht aufgeklärte und nach Näcke als Degenerationszeichen zu deutende Erscheinung: den Gaumenwulst (Torus palatinus). Ein ausführliches Literatur-Verzeichniss bildet den Schluss des lesenswerthen Buches, das insbesondere auch Jenen zur Lectüre empfohlen sei, die sich mit der Verbrecherfrage noch nicht eingehender beschäftigt haben, denn es giebt in seiner zweiten Hälfte eine klare Orientirung über den Kern der Probleme und den Kampf der Geister auf diesem Gebiete.

Specht (Erlangen).

3.

Lehrbuch der Psychiatrie. Von Prof. Dr. Krafft-Ebing (Wien). Fünfte vermehrte und verbesserte Auflage. Stuttgart, Ferd. Enke. 1894.

Ueber v. Krafft-Ebing's Buch, das nun in fünfter „vermehrter und verbesserter" Auflage vorliegt, lässt sich schwer etwas Neues sagen. Den Platz in der psychiatrischen Lehrbuchliteratur, in den er mit seinem ersten Erscheinen eingerückt ist, hat er trotz der mittlerweile auf dem Plan erschienenen gefährlichen Rivalen fortgesetzt behauptet, das zeigt eben die jetzt schon wieder nach 3 Jahren nöthig gewordene neue Auflage. Dass der inzwischen vergrösserte Besitzstand unserer Wissenschaft hier volle Berücksichtigung gefunden, ist selbstverständlich. Noch immer liegt ja das Hauptarbeitsfeld derselben im verfeinerten Ausbau des klinischen Krankheitsbildes, allein es wird jetzt darin des Guten fast zu viel gethan. Die Haupt-, Neben-, Unter-, Misch- und Uebergangsformen mehren sich in üppiger Fülle, vereinzelte Fälle werden zu Repräsentanten neuer Gruppen geprägt, und schon macht sich eine unangenehme Verwirrung fühlbar. Da ist es denn ein Vorzug des vorliegenden Buches, dass in ihm ein gemässigter Conservatismus sich geltend macht; die classificatorischen Umstellungen und die Neuaufnahme von Krankheitstypen stellen gegen frühere Auflagen — es liegt mir zum Vergleich die zweite vor — ganz entschiedene Verbesserungen dar. Es Allen in diesem Punkt ganz recht zu machen, ist freilich ein Ding der Unmöglichkeit, liegt ja auch nicht in der Aufgabe eines Lehrbuches, das durch strengere Linienführung den Neu-

ling an die Eigenart der Contouren der psychopathischen Bilder gewöhnen soll. Eine leicht schematisirende Darstellungsweise und die Verzichtleistung auf eine Reihe von Beobachtungen, die vielleicht gerade die interessantesten sind für den Fachmann, ist dabei unbedingtes Erforderniss, soll im Geist des Lernenden eine heillose Confusion vermieden werden. Der Nichtpsychiater kommt über eng gezogene Grenzen doch nicht hinaus, und der beginnende Specialist findet, wenn er hier die erste Orientirung gewonnen, seinen Weg schon selbst weiter. Von diesem Gesichtspunkt aus ist es zu begrüssen, dass auch diese Auflage sich an die Traditionen ihrer Vorgängerinnen gehalten hat, in denen solche Principien immer maassgebend waren.

Specht (Erlangen).

4.

Zur inneren Organisation der Irrenanstalten. Von Dr. Schäfer, Arzt der Irrencolonie Langenhorn-Hamburg. Hamburg, Otto Meissner. 1894. 19 S.

Flott geschriebene Broschüre, die schneidig für die materielle und sociale Besserstellung der Irrenärzte eintritt und einige Missstände beleuchtet, wie sie sich noch in mehreren Anstalten in der Stellung zwischen ärztlichem und Verwaltungs-Vorstand, sowie zwischen letzterem und dem Oberwartpersonal geltend machen. Dass seine Forderungen nicht utopistisch sind, erhellt u. A. schon daraus, dass sie beispielsweise an der Erlanger Anstalt im Wesentlichen bereits seit Jahren sich ihrer Verwirklichung erfreuen. Auch Schäfer gehört anscheinend zu den beati possidentes; um so edler von ihm, dass er sich der weniger glücklich situirten Specialcollegen in so warmherziger Weise annimmt. Recht angebracht ist auch die Anregung, dass die irrenärztlichen Vereine sich auch mit den das Wohl der Standesgenossen betreffenden Fragen eingehend beschäftigen möchten.

Specht (Erlangen).

Mit der **66. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte,** welche Ende September 1894 in **Wien** stattfindet, wird eine **Ausstellung** von Gegenständen aus allen Gebieten der Naturwissenschaft und Medicin verbunden sein, zu deren Beschickung hiedurch eingeladen wird. Anmeldungen sind bis 20. Juni an das „Ausstellungscomité der Naturforscherversammlung (Wien, I. Universität)" zu richten, von welchem die Anmeldungsscheine, Ausstellungsbestimmungen und alle Auskünfte zu erhalten sind.

Für das Ausstellungscomité:

Dr. Maximilian Sternberg
Schriftführer.

Hofrath Dr. Carl Brunner v. Wattenwyl
Obmann.

XVI.

Ein Fall von congenitaler Syringomyelie mit intramedullärer Teratombildung.

Von

Dr. Wold. Gerlach,

Prosector am Gouvernementslandschaftshospitale in Poltawa.

(Mit Tafel VIII u. IX und einer Abbildung im Text.)

Im Januar 1892 kam in der Universitätsabtheilung des Dorpater Bezirkshospitals (Prof. Dr. K. Dehio) die Leiche eines Mannes zur Section, bei dem Prof. Dehio wegen ganz ungewöhnlich ausgedehnter und bösartiger Decubitusgeschwüre und auch anderer auf trophische Störungen deutender Veränderungen bereits während des Lebens das Vorhandensein einer Syringomyelie vermuthete: wegen des ganz jammervollen Zustandes des Patienten konnte eine genauere klinische Untersuchung nicht ausgeführt werden. Als sich nach dem Tode die Diagnose bestätigte, unternahm ich als Assistent jener Abtheilung die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes, welche zu so interessanten Ergebnissen geführt hat, dass ich von einer Veröffentlichung derselben nicht Abstand nehmen kann, um so mehr, als sie auch neues Licht auf die Genese der Syringomyelie zu werfen geeignet sind — weniger durch den Fund eines Teratomes, als durch andere beobachtete Eigenheiten.

Es handelt sich im gegebenen Falle um einen 36jähr. esthnischen Bauer, der über sehr heftige ziehende Schmerzen in fast allen Gliedern klagte und die Aussage machte, dass alle an ihm bemerkten pathologischen Veränderungen im November 1891 aufgetreten seien, während er früher stets gesund gewesen sein will. Da nun, abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit dieser Angabe, der Patient sich auf keine weiteren Fragen einliess und auch sonst den Eindruck eines psychisch stark zurückgebliebenen Individuums machte, war man gezwungen, über sein Vorleben brieflich Erkundigungen einzuziehen, welche wesentlich anders lauteten, als die Anamnese des Kranken. Es stellte sich nämlich hierbei heraus, dass der Patient bereits von seiner Kindheit an lahm gewesen ist, sich jedoch seiner Beine wohl bedienen konnte, so dass er

auch kleine Dienstleistungen zu verrichten im Stande war: die vollständige „Lähmung" sei erst im Herbste 1891 aufgetreten. Etwa dreimal in seinem Leben hatte sich der Kranke auf einen zu heissen Ofen schlafen gelegt und dabei gar nicht bemerkt, dass er sich dadurch gründliche Brandwunden zugezogen hatte. Vor etwa sechs Jahren habe er ferner an Wunden und „Fäulniss" der Hände gelitten, doch soll die eine Hand bereits 20 Jahre lang verkrüppelt und wund gewesen sein. Gegen drei Monate vor seiner endgültigen Erkrankung sei auch die Haut krank geworden, wobei zugleich einige grosse Wunden am Körper auftraten.

In Bezug auf den **Status praesens**, der bei dem elenden und verkommenen, mit linksseitigem Leucoma adhaerens behafteten Individuum infolge des Kräfteverfalles und der Contracturirung aller Extremitäten nur ganz oberflächlich aufgenommen werden konnte, mögen folgende Bemerkungen genügen. Das Knochengerüst des Kopfes und des Halses war unverändert; ebenso dasjenige der oberen Thoraxpartien. In der Gegend des IX.—XI. Processus spinosus thoracicus befand sich eine kyphoskoliotische Verkrümmung der Wirbelsäule. Die Arme waren im Schulter- und Ellbogengelenke leicht, die Beine dagegen sowohl im Hüft- als auch Kniegelenke stark flectirt und contracturirt, so dass jeder Versuch, dieselben in irgend eine andere Lage zu bringen, von lauten Schmerzensäusserungen begleitet wurde. Die linke Hand war gegen den Vorderarm ulnarwärts luxirt, infolge destructiver Vorgänge im Radiocarpalgelenke; die Endphalange des vierten Fingers war, offenbar durch ulcerative Processe, verloren gegangen. An den Füssen nichts Besonderes zu bemerken. Die Musculatur und das Unterhautfettgewebe waren geschwunden. Es bestand eine Incontinentia alvi et urinae.

Eine genauere Berücksichtigung verdient die Haut, welche am ganzen Körper, das Gesicht ausgenommen, mit einem chronischen papulösen Exanthem bedeckt ist, das an den Extremitäten am deutlichsten ausgesprochen ist, woselbst man auch hämorrhagische Knoten antrifft, welche an manchen Stellen die linsen- bis erbsengrossen Hautinfiltrate ausfüllen. Auf den Oberschenkeln stehen die Efflorescenzen etwas weiter, als an den Unterschenkeln und an den Fussrücken; ebenso auch an den Armen. Hier, sowie an Brust und Bauch, ist dieses knötchenförmige Exanthem verdeckt durch ein chroniches squamöses Ekzem, welches zu einer merklichen Verdickung und Rigidität der Haut geführt hat. Diese Hautverdickung ist besonders stark ausgesprochen an beiden Händen, namentlich aber am Handrücken und an den Fingern, so dass dieselben unförmlich verdickt und vergrössert erscheinen. Zwischen den Fingern befinden sich ausserdem noch Hautrhagaden. Die Fusszehen dagegen sind rein, weiss und schlank. Auf dem Rücken macht sich ein vorherrschend squamöses Ekzem, gemischt mit hämorrhagischen Knötchen, bemerkbar.

Ausserdem ist aber der ganze Körper mit gangränösen, übel aussehenden Decubitusgeschwüren geradezu bedeckt, welche zum grössten Theil in den wenigen Tagen des Hospitalaufenthaltes aufgetreten sind; einige von ihnen haben dabei mit kaum glaublicher Geschwindigkeit um sich gegriffen, wie es z. B. folgender Verlauf des Decubitus auf dem Trochanter des rechten Oberschenkels zeigt. Am 29. De-

cember 1891 sah man an bezeichneter Stelle blos eine geringe, etwa brillenglasgrosse Röthung, am Tage darauf hatte sich dieselbe bereits in beträchtlich livide Flecken umgewandelt, welche am 31. December gangränös zerfallen und bis an die Fascie reichen. Am 2. Januar 1892 ist auch der Knochen blossgelegt und an seinem hervorspringenden Theile rauh geworden. Zugleich hat sich der geschwürige Zerfall auch in die Peripherie verbreitert, so dass aus den kleinen Flecken, welche am 29. December sichtbar waren, sich ein tiefgreifender Defect ausgebildet hat, der 10 × 14 Cm. an Ausdehnung besitzt. Ein ebenso grosser Decubitus befand sich am 2. Januar 1892 auch über dem anderen Trochanter und war gleichfalls ebenso rasch entstanden, wie der erste. Ferner fallen durch ihre Grösse und Bösartigkeit noch folgende Decubitusgeschwüre auf: erstens am Kreuzbein ein sehr unregelmässig gestaltetes von etwa 20 Cm. Breite und 15 Cm. Länge. Dieses hatte der Kranke bereits bei seiner Aufnahme, allerdings in unvergleichlich geringerer Tiefe und Ausdehnung gehabt: nun ist die Haut und das Unterhautbindegewebe von ihm durchsetzt, die Muskeln und Fascien zerstört und das Kreuzbein blossgelegt, so dass man die untere Oeffnung des Sacralkanales mit seinem rauh gewordenen Knochenrande sehen kann. Ein zweiter Decubitus hat an der Aussenfläche des rechten Oberschenkels einen Substanzverlust gesetzt, in dessen Grunde man die blossgelegte gangränöse Extensorenmusculatur bemerkt, unterhalb derer der in einer Länge von 10 Cm. vom Periost entblösste Oberschenkelknochen daliegt. Ein jauchiger Senkungsabscess breitet sich von hier sowohl nach oben, als nach unten hin aus. Das Ganze hat sich, gerechnet von den ersten Spuren einer Röthung an, im Laufe von ca. 3 Tagen herausgebildet. Das Periost erreichen oder zerstören auch noch ein Decubitusdefect am rechten Epicondylus externus humeri, der 5 Cm. lang und 4 Cm. breit ist, und in dessen Grunde der rauhe Epicondylus fühlbar wird, und dann noch einer an der rechten Spina ossis ilei ant. sup. und an der zugehörigen Crista ilei von 6 × 8 Cm. Ausdehnung, und einer, allerdings etwas kleinerer, diesem entsprechend auf der anderen Seite. Endlich müssen an dieser Stelle auch noch zwei Gewebsnekrosen an den beiden Tibien erwähnt werden, von denen die eine am inneren Knauf des rechten und die andere an der inneren Fläche des linken Knochenschaftes ihren Sitz hat.

Weniger tiefgreifend und etwas jünger, jedoch immer noch eine Ausdehnung von 8—10 Cm. Länge und 2—5 Cm. Breite erreichend, sind Decubitusgeschwüre zu verzeichnen, entsprechend der äusseren hinteren Peripherie beider Acromialgegenden, dann entsprechend der Gegend der achten und zehnten Rippe zwischen der Linea axill. und scapularis rechts, und endlich ein etwas kleinerer, jedoch bis auf den Muskel durchgedrungener, am Hinterkopfe links. Weitere, im Verhältniss zu den eben erwähnten unbedeutendere Hautnekrosen befinden sich an beiden Ohren, an drei Rippen auf der linken Rückenhälfte und an einer Rippe der linken, vorderen und unteren Thoraxgegend. Ferner: am linken Epicondylus externus humeri eine, zwei an der inneren Seite des rechten Oberschenkels und mehrere am rechten Unterschenkel und an den Fussknöcheln beiderseits — im Ganzen über dreissig Decubitusgeschwüre.

An demselben Tage, an welchem der eben geschilderte Zustand der Haut sich herausgebildet hatte, also am 2. Januar 1892, verschied der Kranke

unter den Erscheinungen zunehmenden Kräfteverfalles. Am folgenden Tage, noch vor Ablauf von 24 Stunden seit dem Tode und noch vor der eigentlichen Section, welche erst am 4. Januar stattfand, entfernte ich unter Beobachtung grösster Schonung das Rückenmark aus seinem Kanale. Hierbei fand sich in der That dasselbe von der Pyramidenkreuzung an bis zum unteren Dorsalmark von einer fast einheitlichen Höhlung durchsetzt, welche an manchen Stellen breiter, an anderen wieder etwas enger erscheint und ihre grösste Lichtung im unteren Hals- und oberen Dorsalmark erreicht. Im mittleren Dorsaltheile ist das Rückenmark sehr schmal und derb, wobei das Lumen der Höhlung verhältnissmässig eng ist. Etwa in der Mitte dieser schmalen Stellen wird die centrale Lichtung wiederum etwas weiter, und die umhüllende Rückenmarkssubstanz wird auf eine kurze Strecke gleichsam in einzelne Stränge getheilt: von innen betrachtet, macht hier die Höhlenwand etwa einen ähnlichen Eindruck, wie der Boden des IV. Ventrikels mit seinen Wülsten. Kurz vor dem Beginne der Lendenanschwellung ist mit unbewaffnetem Auge keine pathologische Höhle mehr zu sehen, wohl treten aber in jener selbst centrale, mehr im Gebiete der hinteren Medianfissur gelegene Spalte auf, während im Uebrigen das Mark normal erscheint. Nach oben zu reicht die Höhle zum Theil als blosser Spalt, zum Theil, und zwar zum grössten, obliterirt bis über die linke Ala cinerea hinaus. Sie ist überall mit einer gallertigen Flüssigkeit erfüllt und zum Theil von einer besonders gefärbten, bald schwächer, bald stärker entwickelten Schicht Gliagewebes umgeben.

Der **allgemeine Sectionsbefund** ergab einen normalen Situs viscerum und an den Eingeweiden keine irgendwie nennenswerthen Veränderungen. Das Gehirn wurde blutarm und von zäher Consistenz befunden; es hatte bis auf das Vier- bis Fünffache erweiterte und mit klarer Flüssigkeit gefüllte Seitenventrikel. An der Hirnoberfläche bestand ein unbedeutender Hydrocephalus externus, sonst war hier Alles normal. Es wurden nun nach der Section verschiedene Nerven-, Muskel- und Hauttheile behufs genauerer Untersuchung herauspräparirt und aufgehoben.

Gleich nach der Herausnahme kamen diese Präparate sowohl, als auch das Rückenmark bis zur eingetretenen Fixirung in Müller'sche Flüssigkeit und wurden hierauf in allmählich immer wasserärmerem Alkohol endgültig erhärtet und in Celloidin eingebettet.

Gefärbt wurde das Rückenmark nicht als Ganzes, sondern in einzelnen Schnitten, da ich sowohl die Weigert'sche Markscheidenfärbung, als auch eine gewöhnliche Hämatoxylinfärbung anwenden wollte. Zu diesem Zwecke wurden zunächst alle Schnitte, bis zur Kupferacetatdurchtränkung einschliesslich, gemeinsam behandelt und dann, je nach Bedürfniss, entweder in gewöhnliches Alaunhämatoxylin oder in das Weigert'sche Lithionhämatoxylin gebracht, und zwar nach vorhergegangenem Abschwenken in Wasser. Die Alaunhämatoxylinfärbung combinirte ich übrigens mit einer nachträglichen Bearbeitung in der Kupferacetatlösung, wodurch ich eine für mich wichtige Differenzirung verschiedener Gewebselemente erzielte. Ich brachte nämlich die im Hämatoxylin befindlichen Schnitte, scheinbar noch ganz ungenügend gefärbt, nach einem kurzen abermaligen Abschwenken im Wasser von Neuem in die Kupferacetatlösung, worauf sie sofort einen schön blauen Farbenton annahmen.

Unter dem Mikroskop erschienen die Gewebe verschieden gefärbt: das Bindegewebe und das Protoplasma mehr röthlich-violett, also lilla, das Gliagewebe mehr blau-violett und die Blutkörperchen deutlich blau.

Bei der **Schilderung mikroskopischer Verhältnisse** des in etwa 400 Stufenschnitte zerlegten Rückenmarkes sollen dessen einzelne Bestandtheile weniger topographisch, als systematisch abgehandelt werden, weil dadurch bedeutungsvolle Befunde klarer hervorgehoben werden können, wenn auch andererseits Wiederholungen sich nicht ganz werden vermeiden lassen.

Was zunächst das pathologische Lumen anbelangt, so ist zu erwähnen, dass seine letzten Spuren in Form eines Gliastreifens in der linken Hälfte des Pons Varoli, möglicher Weise auch noch mehr cerebral auf eine unbekannte Weise verlaufen, weil die Brücke nicht mehr in den Bereich der mikroskopischen Untersuchung hineingezogen wurde: eine leider nicht ganz gleichgültige Unterlassung, welche bei der Durchmusterung syringomyelitischer Veränderungen in Zukunft vermieden werden sollte, da sie in Bezug auf die Entstehungstheorien dieser Erkrankung des Rückenmarkes von Bedeutung ist. Ich kann also die genauere Beschreibung erst etwa in der Höhe der Vagus- und Hypoglossuskerne beginnen, wo sich der erwähnte Gliastreifen genau an derjenigen Stelle befindet, an welcher im gesunden Rückenmarke die linksseitigen Vaguswurzeln verlaufen. Er nimmt hier seinen Ausgang, ohne scharfe Grenzen zu zeigen, von der grauen Substanz des Bodens des vierten Ventrikels und setzt sich unter einer ganz geringen Verbreiterung an die Peripherie der Medulla oblongata an, indem er in Form eines ganz schmalen Bandes so vom übrigen Mark einen Quadranten abtrennt, in welchem normaler Weise die Kerne des Vagus, der Funiculi cuneati und graciles, das Lenhossek'sche Bündel u. s. w. liegen müssten. Dieser Gliastreifen macht aber trotz seines ganz ungewöhnlichen Auftretens durchaus den Eindruck eines zum Aufbau des vorliegenden Markes nöthigen Gebildes, da sich an ihn in einer sehr regelmässigen Art bogenförmige, ganglienzellenführende Gliabalken anfügen, welche die inneren Bogenfasern der Medulla oblongata unter fast rechtem Winkel kreuzen und so viereckige Maschenräume für die Vorder- und Seitenstranggrundbündel freilassen. Diese Anordnung des gliösen Höhlenfortsatzes ändert sich einschliesslich bis zur Pyramidenkreuzung fast nur insofern, als sein medianes Ende seit dem Uebergange des vierten Ventrikels in den Centralkanal nun von der Umgebung dieses ausgeht, während das laterale Ende den Hinterhörnern entsprechend sich allmählich immer mehr zur hinteren Peripherie begiebt. Selbstverständlich verschwinden mit den inneren Bogenfasern auch die gliösen anormalen Scheidewände.

Bereits in den letzten Schnitten durch die Medulla oblongata treten in diesem Gliastreifen zwei elliptische Spalte auf, die als Vorläufer der mehr nach unten gelegenen Haupthöhlen zu betrachten sind. Im eigentlichen Rückenmark verbreitert sich derselbe zu einem etwas breiteren Felde, das die ganze Gegend des linken Hinterhornes einnimmt, während sich rechterseits an gleichwerthiger Stelle und um den Centralkanal herum eine Zerklüftung der grauen Substanz ausbildet, welche rasch um sich greift und auf der Höhe seiner Ausdehnung das ganze Rückenmarksgrau mit alleiniger Ausnahme der Vorderhörner in eine auffallend symmetrische, von Gliabalken durchzogene Lücke verwandelt, wie es Fig. 1 zeigt. Dabei ist

von einer Gliawucherung keine Spur zu bemerken. Einzelne von den Gliabrücken, welche das Lumen durchsetzen und eine ganz unregelmässige Begrenzung haben, sind noch von einer homogenen körnigen Masse umhüllt, welche offenbar den geronnenen Inhalt der pathologischen Höhlung darstellt. Gleich nachdem diese ihre soeben geschilderte höchste Ausdehnung erreicht hat, beginnt sie sich von Neuem zu verkleinern, indem sich ihre in die Hinterhorngegend hineinragenden Ausläufer von der Peripherie zurückziehen, so dass von ihr nur noch ein hinter dem wohlausgebildeten Ependymfaden gelegener centraler Raum nachbleibt, in welchem ganz unvermittelt Elemente des Mesodermes auftreten, die nun einen etwa 3 Mm. langen unregelmässig gestalteten teratoiden Einschluss des Rückenmarkes bilden (Fig. 2). An diesen schliesst sich eine abermalige linkerseits bis an die Pia heranreichende Erweiterung des pathologischen Lumens an (Fig. 3), welch' letzteres hier jedoch bereits einen anderen Charakter anzunehmen beginnt, indem es von einem derbfaserigen mit Hämatoxylin genau ebenso wie die Pia gefärbten Saume begrenzt erscheint; d. h. der derbfaserige Saum ist im Gegensatze zur blauvioletten Glia röthlich-violett. Daneben tritt jedoch rechts in der Gegend der Hinterhörner auch noch eine unausgekleidete, wie die oben beschriebene, also zerklüftete Höhlung auf, welche sich aber sehr bald wiederum schliesst und deshalb in der Abbildung nicht mehr angetroffen wird. Aber auch die ausgekleidete Lichtung hat einen nur sehr kurzen Bestand, da sich die entgegengesetzt gelegenen derbfaserigen Säume sehr bald aneinanderlagern (Fig. 4). Auf diese Weise hat man hier im oberen Cervicaltheile, abgesehen von einigen Veränderungen in der weissen Substanz und einer etwas rudimentären Ausbildung beider Hinterhörner, ein auf eine kurze Strecke annähernd normales Rückenmark vor sich, das blos an Stelle eines Theiles seiner beiden Hintersäulen einen genau so wie die Pia gefärbten, aus zwei aneinandergelagerten Blättern bestehenden Streifen eingeschlossen enthält, welcher durch eine ganz feine Glialage von jener geschieden wird, oder aber stellenweise direct in die Pia mater übergeht, welcher ferner bis an das Centrum reicht und hinter dem wohlausgebildeten Ependymfaden gelagert ist. Anfangs liegt dieser Streifen nur linkerseits; mehr caudalwärts dehnt er sich jedoch auch auf die rechte Seite aus und beginnt auch die Hinterstränge dieser Seite vom übrigen Rückenmarke abzutrennen, wobei ihm immer eine leichte Zerklüftung in der Glia vorangeht, so dass es den Anschein gewinnt, als ob der derbfaserige Saum in bereits vorgebildete Lücken eindringt. Zugleich weichen die beiden derbfaserigen Blätter in dem Maasse, wie sie nach rechts hin vordringen, auseinander, bis endlich ein das ganze Rückenmark durchquerender Spalt entstanden ist (Fig. 5), der sich nun, bald enger, bald weiter, jedoch nie ganz geschlossen, angefangen von einer Gegend, welche sich noch vor der beginnenden Cervicalanschwellung befindet, bis kurz vor die beginnende Lumbalanschwellung hinzieht: — wir haben es also mit der Haupthöhlung zu thun. Diese kann man nun nach der Beschaffenheit ihrer Umgebung im Allgemeinen in zwei Theile trennen, von denen der obere gliaärmer, der untere gliareicher ist.

Im ersteren Theile, der ungefähr der Cervicalanschwellung entspricht, ist nichts Besonderes zu verzeichnen, seine Wandungen sind glatt, und die innere Begrenzung verläuft, unter dem Mikroskop betrachtet, in

einer geraden Linie, nur sanfte Krümmungen vollziehend. An der Uebergangsstelle zum Dorsaltheile spaltet sich der Kanal in 2—3 Lumina und verschmälert sich hierbei. Zugleich treten um diese Lumina herum, anscheinend als Ausläufer der Ausbuchtungen der ausgekleideten Höhlung, nur von Glia begrenzte Lücken auf. Diese Stelle bildet den Uebergang zum zweiten Theile, welcher ganz ausgesprochener Weise fünf von oben nach unten aneinandergereihte Unterabtheilungen erkennen lässt, welche ihrerseits sich zu je zweien congruenten um die dritte als structurellen Mittelpunkt lagern, und zwar entsprechen sich die erste mit der fünften, die zweite mit der vierten.

Das Mittelstück ist sehr auffallend durch die Configuration der die Höhle umschliessenden Markstränge und dadurch, dass es im Verhältniss zu den anderen Theilen nur eine geringe Gliavermehrung aufzuweisen hat: es ist jene Stelle, welche makroskopisch ein ventrikelartiges Aussehen hat (Fig. 11). Nach oben und unten hin verkleinert sich die hier breite Höhlung bis auf eine kaum einen Millimeter breite Oeffnung. Die Querschnitte durch das Rückenmark, an diesen die zweite und vierte Unterabtheilung darstellenden Partien sind einander zum Verwechseln ähnlich, wie Fig. 9 und 14 zeigen. Von diesen ist die erstere einem vom Mittelstück aus gerechnet cerebral-, die letztere caudalwärts gelegenen Querschnitte entnommen worden. Der Uebergang vom Centrum zu diesen beiden findet auf eine ganz symmetrische Weise durch Fig. 10 und 12 statt: der einzige Unterschied zwischen beiden, der übrigens sehr in die Augen fällt, ist, dass das Höhlenlumen in Fig. 12 von Glia ausgefüllt wird. Das Wesentliche hierbei ist jedoch die Scheidung der weissen Marksubstanz in 6 Felder und in Vorderstränge. Der derbfaserige Saum lässt sich in Fig. 12 bei *a* nachweisen.

Die beiden letzten Abtheilungen, welche sich sowohl nach oben, als auch unten zu an die zweite und vierte anschliessen, haben wiederum eine Verbreiterung des Höhlenlumens aufzuweisen, welche eine deutliche Tendenz zeigt, vier Zipfel auszusenden, die zu je zweien die Pyramidenseitenstrangbahnen umgreifen. Auch hier besteht eine grosse Aehnlichkeit der Schnitte unter einander (vgl. Fig. 8 mit Fig. 15, Fig. 6 mit Fig. 16), welche aber nicht den hohen Grad der beiden vorhergehenden Abtheilungen erreicht, was leicht verständlich wird, wenn man bedenkt, dass der zum Hirne gelegene Abschnitt in die Cervicalhöhlung übergeht, der caudale jedoch in ein immer mehr normal werdendes Rückenmark. Andererseits macht aber gerade dieser Umstand die Aehnlichkeit zu einer um so auffallenderen und verleiht ihr eine um so grössere Bedeutung: ein Umstand, auf welchen ich übrigens später noch genauer eingehen will. Der Uebergang zur normalen Configuration der Medulla spinalis findet statt, indem sich die Höhlenlichtung immer mehr schliesst, dann zu einem viergipfeligen Gliastreifen wird (Fig. 17), der anfangs noch deutlich die Seitenstrangbahnen umfasst, endlich aber nach der Lendenanschwellung zu allmählich abklingt.

Mit dem noch vor der Lendenanschwellung liegenden Ende der eben geschilderten pathologischen Höhlung verliert das Rückenmark unser weiteres Interesse, indem es seine normale Configuration annimmt. Es mag deswegen hier blos noch erwähnt werden, dass die Höhlungen, welche im Lendenmarke auftreten, in einer Zerklüftung, namentlich im Gebiete

des zum Ependym hinliegenden Abschnittes der Hinterstränge und auch der grauen Commissur bestehen. Gliavermehrung ist nirgends zu sehen, und es fällt an dieser Stelle schwer, Kunstproducte von präexistirenden Lücken zu trennen. Der Umstand, dass diese Lücken viermal in genau derselben Form ihres Querschnittes auftreten, ferner der Umstand, dass ihnen entsprechend ein kleines Gliom gelegen ist, endlich das Vorkommen eigenartiger Lagerungsverhältnisse einer Anzahl markhaltiger Fasern spricht dafür, dass hier, wenn keine pathologische Höhlenbildung, so doch jedenfalls eine vermehrte Verwundbarkeit des Gewebes vorlag; das ist um so wahrscheinlicher, als bei der Herausnahme des Rückenmarkes mit äusserster Schonung vorgegangen worden war.

Wie wir gesehen haben, ist die Haupthöhlung von einer derbfaserigen Membran ausgekleidet, welche sich genau ebenso wie die Pia und die die Gefässe begleitenden bindegewebigen Scheiden mehr röthlich gefärbt hatte. Gegen die syringomyelitische Höhlung setzt sie sich in einer scharfen, nur wenig gewellten Linie ab, welche nur durch einzelne aufgelagerte longitudinale, gleichfalls bindegewebige Fasern unregelmässig gemacht wird. Gegen die Glia hin sendet sie jedoch säulenförmige, mehr oder weniger ausgesprochene Fortsätze mit abgerundeten Enden aus, so dass in der überwiegenden Mehrzahl der Eindruck einer Arcadenbildung erzeugt wird. Wo keine Arcaden aufgetreten sind, legt sich die Glia dicht an diese Membran an, wo sie jedoch vorhanden sind, ändert sich dieses Verhältniss in der Art, dass sich aus dem mehr circulär angeordneten Fasernetze der Glia senkrechte Gliafäden erheben und, sich zu einer dreieckigen Platte verbreiternd, an die Bögen der Arcaden ansetzen (Fig. 23). Genau dasselbe Verhalten fand ich in Bezug auf die Gliafasern auch an einigen Orten der Peripherie des Rückenmarkes ausgebildet, nur dass hier die Arcadenbildung nicht so ausgesprochen, sondern mehr angedeutet ist (Fig. 22). Selbstverständlich finden zwischen der arcadenartigen und arcadenfreien Grenze der centralen derbfaserigen Membran alle möglichen Uebergänge statt, welche zum Theil Bilder liefern, die identisch sind mit denen, welche an der Pia mater in meinem Rückenmarke angetroffen werden, wie z. B. Fig. 21.

Die Membran selbst besitzt, abgesehen von der Arcadenbildung, gleichfalls eine ganz regelmässige Structur, indem ihre Fasern circulär verlaufen und sie ausserdem an vielen Stellen zum syringomyelitischen Lumen hin noch von einer mehr oder weniger ausgebildeten Schicht longitudinal verlaufender Fasern bedeckt ist. Kerne sind in ihr nur spärlich vertreten, und diese sind in ihrem Aussehen mit jenen der pialen Umkleidung des Rückenmarkes und nicht mit jenen der Glia identisch. Ferner trifft man in dieser Membran, wenn auch nicht häufig, Capillaren an, und es ist überhaupt unmöglich, sie von der Pia mater spinalis mikroskopisch zu unterscheiden.

So viel über den feineren Bau dieser Höhlenauskleidung, welche einen fast vollkommen geschlossenen Sack bildet und meistens von der Pia durch einen feinen Gliastreifen getrennt ist, auch dann, wenn sie, wie es an manchen Stellen geschieht, mit ihr eine Strecke lang parallel verläuft. Es giebt aber auch eine ganze Reihe von Stellen, wo die Membran mit einem Theile ihrer Fasern direct in die Pia übergeht, und zwar nicht nur in der

Gegend der Hinterhörner, sondern auch an der vorderen Medianfissur. Zu erwähnen ist noch, dass diese Membran in mehr oder weniger deutlicher Weise auch die Gliabalken umhüllt, welche die Höhlung in ihrem Bereiche durchziehen, und dass sie an einzelnen Stellen dem offenbar vom Centralkanal gelieferten Endothelialbezug der pathologischen Lichtung Platz macht, indem sie sich unter Verschmälerung direct an diesen anlegt. Bilder, welche darauf hinweisen, dass die Fasern des Gliagewebes direct mit den Fasern der Membran in Verbindung stehen, oder dass sich erstere gar direct zu derselben verdichten, habe ich in meinen Präparaten nirgends antreffen können. An solchen Stellen, wo die Schnittebene nicht senkrecht, sondern schräg zum Querschnitt dieser bindegewebigen Membran gefallen ist, kann allerdings bei oberflächlicher Betrachtung etwas Aehnliches, wie Uebergang der Gliafasern in diejenigen des Saumes vorgetäuscht werden, aber, wie gesagt, nur bei oberflächlicher Betrachtung. Dieser derbfaserige Sack endet sowohl gegen das Teratom hin, als auch gegen das Lendenmark hin in Form eines soliden Fortsatzes, der übrigens längere Zeit auch als solcher seinen Aufbau aus zwei Blättern erkennen lässt.

Die übrigen Hohlräume des Rückenmarkes, und namentlich derjenige, welcher den teratoiden Einschluss enthält, sind direct vom verdichteten Gewebe begrenzt, welches nirgends scharfe Grenzen zeigt, sondern in feinen Flöckchen in das Lumen der Höhlungen hineinragt und den Eindruck erzeugen kann, als seien sie durch den Zerfall der Glia entstanden. Doch muss hier erwähnt werden, dass die zugehörigen Gliakerne oft dicht an der pathologischen Lichtung liegen, ja in dieselbe direct hineinragen, ohne dass es mir jemals gelungen wäre, an ihnen Zeichen des Kerntodes oder ähnliche nekrobiotische Erscheinungen zu entdecken. Auch fehlen hier Andeutungen einer Quellung des Gewebes, denn die Fasern der ins Lumen vorspringenden Flöckchen sind genau ebenso dicht gefügt, wie auch in den ans Rückenmark grenzenden Schichten. Nur an ganz vereinzelten Stellen, namentlich wo diese unausgekleideten Hohlräume als Vor- oder Ausläufer der ausgekleideten zu betrachten sind, findet man zuweilen auch ein lockereres Gefüge der Gliafasern.

Endlich kommt als Höhlenbegrenzung auf kurze Strecken eine einfache Lage von Epithelzellen des in das syringomyelitische Lumen aufgegangenen Centralkanales vor, und zwar namentlich abwechselnd mit der derbfaserigen Membran, wobei manchmal auch die die Höhlung durchziehenden Balken von jenen umkränzt sind.

Das Teratom im oberen Cervicalmarke, welches ich noch etwas eingehender behandeln muss, besteht aus einem ganz unregelmässigen Conglomerat aller möglichen, ausschliesslich vom Mesoderm gelieferten Bestandtheile und ist deswegen äusserst interessant, weil es einer gemeinsamen Umhüllung gänzlich entbehrt und direct an das Gliagewebe stösst, welches auch hier genau ebenso aussieht, wie die beschriebene Höhlenumgrenzung, wo diese nicht von der erwähnten derbfaserigen Membran, resp. dem Ependymepithel gebildet wird. Nur an einer Stelle liegt es dem derbfaserigen, mehr röthlich gefärbten Begrenzungssaume der Haupthöhlung an, der bis hierher einen Fortsatz ausgesandt hat. Es enthält in regellosester Beziehung zu einander Bindegewebe, Sehnen- und Knorpelstücke, Muskelfasern und vereinzelt vorkommende isolirte Muskelprimitiv-

fibrillen. Ferner Capillaren, welche einmal, ohne unter einander durch irgend ein Bindemittel verbunden zu sein, aus einem gröberen muskelfreien Gefässchen in Form eines Bündels von 15—20 Stück pinselförmig ausstrahlen. Ferner findet man hier noch embryonales, nicht näher differenzirtes Gewebe.

Ich möchte an dieser Stelle die Aufmerksamkeit auf dieses Vorkommen isolirter Primitivfibrillen lenken in dem 36 Jahre alten Teratome, weil es mir als ein sicherer Beweis für die Altmann'sche Lehre von den Elementarorganismen gilt, nach welcher die Zellen nicht als Primitivwesen, sondern als Colonien solcher zu betrachten sind.

Das Gliagewebe, zu welchem wir nun übergehen können, ist im verlängerten Marke in pathologischer Weise blos als der bereits geschilderte Streifen mit seinen ins Gebiet der inneren Bogenfasern ausstrahlenden abnormen Septen anzutreffen. Auch bis zum Beginne der derbfaserig ausgekleideten Höhlung ist von einer Wucherung desselben wenig zu sehen, da der in der Gegend der Hinterhörner gelegene gliöse Strich durchaus keinen tumorähnlichen Eindruck macht und in seinem Quermesser geringeren Raum einnimmt, als es die graue Substanz thun würde, wenn sie nicht durch ihn vertreten wäre. Dasselbe gilt auch von der Umgebung des ersten Theiles der mit dem mehr röthlichen Saume versehenen Rückenmarkslichtung, wo dieser Saum nur durch eine ganz dünne Schicht einer mässig kernreichen Glia von der eigentlichen grauen Rückenmarkssubstanz geschieden wird. Sie unterscheidet sich von der letzteren dadurch, dass ihre Fasern in einer etwas lockereren Fügung circulär um die Rückenmarkshöhle herumgelagert sind (vgl. Fig. 21), ohne jedoch den Eindruck der Quellung zu machen. Dabei ist ihre Abgrenzung gegen das Rückenmarksgrau eine ganz allmähliche, während gegen den derbfaserigen Saum dieselbe entweder sehr scharf ist, oder in Form der in die Arcaden ausstrahlenden Fortsätze stattfindet. Erst weiter nach unten zu, also caudalwärts, wo die Höhlung beginnt die deutliche Tendenz zu zeigen, vier laterale Zipfel auszusenden, nimmt die Glia etwas an Massenhaftigkeit zu und durchzieht in Gestalt vereinzelter runder Balken die Höhlung. Hier findet man bereits, wenigstens stellenweise, namentlich zwischen den eben erwähnten zipfelartigen Ausbuchtungen der grossen syringomyelitischen Höhlung eine mehr knäuelförmige Anordnung der Gliafasern, so dass man anscheinend berechtigt ist, von tumorartiger Gliahyperplasie zu reden. Ferner macht sich diese Zunahme abnormer Gliaelemente auch noch an der hinteren Wand des pathologischen Rückenmarkskanales bemerkbar, ohne jedoch hier irgendwie einen geschwulstähnlichen Charakter anzunehmen, und geht gegen die Markfasern hin ganz allmählich in das diesen zukommende gliöse Stützgerüst über. Im Gebiete der Vorderstränge ist die Gliavermehrung so gut wie nicht vorhanden, und stellenweise sind selbst von der normalen Neuroglia blos Spuren aufzufinden, d. h. die Markfasern grenzen unmittelbar an die centrale Höhlung, von welcher sie blos durch einige gliöse Fädchen und einige bindegewebige Fasern geschieden werden.

Im Gebiete des zweiten, bei der Beschreibung der Höhlung als des gliareicher bezeichneten Theiles nimmt die abnorm geformte Glia sehr deutlich an Menge zu, während der Querschnitt des ganzen Rückenmarkes und dessen Lumens rasch abnimmt. Die Gliafasern sind hier noch deut-

licher, als bereits in höher gelegenen Schnitten es der Fall war, wirbelartig zu Knäueln aufgewunden; trotz des tumorartigen Aussehens sendet aber ein solcher Knäuel, sobald er an das Rückenmarkslumen grenzt, gegen dessen Begrenzungsmembran genau ebensolche papillenartige Fortsätze aus, wie auch das regelmässiger Weise circulär angeordnete Gliagewebe. Dasselbe gilt auch von den höher gelegenen Knäueln.

Auch in diesem Theile des Rückenmarkes lagert sich die Hauptmasse des gliösen Gewebes mehr lateral und nach hinten von der Höhlung, wobei sie Fortsätze zwischen die Goll'schen und Burdach'schen Stränge aussendet, so dass diese schliesslich eine grosse Selbständigkeit erlangen (Fig. 9—14). Diese von der pathologischen Glia ausgehenden Fortsätze haben etwa dasselbe Gefüge, wie sklerotisches Rückenmark, und lösen sich unmerklich in das Stützsystem der markhaltigen Nervenfasern auf. Von der grauen Substanz ist hier die hyperplastische Glia durch eine Lage Marksubstanz geschieden mit Ausnahme einer kurzen Partie entsprechend den Vorderhörnern, wo sie mit derselben innig zusammenhängt. Hinten gehen übrigens gleichfalls einige Verbindungszüge der Glia zu den grauen Säulen, welche hier die Form gebogener Platten angenommen haben. Lateralwärts senden letztere je zwei sklerotisch aussehende Fortsätze aus, die bis an die Pia vordringen, die Seitenstränge nach vorn und hinten begrenzen, eine genau ebensolche Rolle spielen, wie die Ausläufer der Glia zwischen den einzelnen Systemen der Hinterstränge, und mit dem Schwunde der grauen Substanz ihren Ursprung gemeinsam mit jenen nehmen. Diese, selbst allerdings relativ wenig Gliagewebe aufweisende Stelle des Rückenmarkes ist als das Centrum des gliareicheren Höhlentheiles zu betrachten: sie ist es, wo sieben, beziehungsweise sechs Fortsätze der centralen Gliose die Goll'schen, Burdach'schen und die Seitenstränge in sechs oder fünf ganz selbständige, auf dem Querschnitte fast kreisrunde Balken scheiden (Fig. 10 und 11). Mehr caudalwärts werden die Strangbahnen wieder unselbständiger, dann tritt von Neuem die Plattenform der grauen Rückenmarkssubstanz auf, welche gleichfalls, wie auch die cerebral gelegenen Theile, durch eine Lage von markhaltigen Nervenfasern von der centralen Gliose geschieden wird u. s. w.

Mit dem Schwunde der Haupthöhlung, deren letzte Ueberbleibsel noch vor beginnender Lendenanschwellung in Form eines aus der derbfaserigen Höhlenauskleidung entstandenen bindegewebigen Fadens verfolgt werden können, zieht sich die Gliose immer mehr auf die Umgebung desselben zurück und nimmt, nachdem auch er verschwunden, rasch an Masse ab, so dass man nun nur noch in den an der grauen Commissur liegenden Theilen der Hinterstränge beiderseits zwei von ihr getrennte gliomatöse Flecken sieht, während unterdessen das Rückenmarksgrau eine immer normalere Gestaltung angenommen hat. Schliesslich vereinigen sich die soeben erwähnten Flecken anfangs unter einander, dann mit der grauen Commissur, um endgültig in dieser zu verschwinden (Fig. 19). Der noch übrige Theil des Rückenmarkes ist frei von Gliosen, bis auf ein ganz kleines eiförmiges Gliom im Beginne der Lumbalanschwellung, welches bereits einmal als möglicher Weise im Zusammenhange mit der vermehrten Vulnerabilität der Hinterstränge stehend kurz Erwähnung gefunden hat. Seinem feineren Baue nach ist es identisch mit der centralen Gliose.

Es mag hier noch auf den eigenartigen Umstand hingewiesen werden, dass, trotzdem die centrale Gliose auf lange Strecken hin bis an die Pia vorgedrungen ist, nirgends ein Umsichgreifen derselben auf die Peripherie des Rückenmarkes zu finden war. Ferner müssen einige Worte in Bezug auf das Schwinden der gliösen, die Stränge scheidenden Fortsätze gesagt werden: jene, welche zwischen den Goll'schen und den Burdach'schen Strängen liegen, ziehen sich einfach von der Peripherie zum Centrum hin zurück, indem sie immer kürzer und schmäler werden. Diejenigen jedoch, welche die Seitenstränge umgreifen, zeigen ein entgegengesetztes Verhalten, da ihre letzten Spuren gerade an der Peripherie der Medulla spinalis als kleine dreieckige Flecken verfolgbar sind.

Der feinere Bau der anormaler Weise aufgetretenen Glia bietet im Ganzen wenig Bemerkenswerthes: sie besteht fast überall aus einem mässig kernreichen, faserführenden Gewebe, welches an die das Ependym bildende Glia erinnert und nirgends eine schleimige oder anderweitige Metamorphose regressiver Natur erkennen lässt, bis auf eine Stelle in der Nähe der regelmässigen Höhlung im Beginne des Cervicalmarkes, welche auch als Folge eines Zerfalles aufgefasst werden könnte. Eine andere Stelle im unteren Dorsalmarke, welche gleichfalls aufgelockert erscheint, zeigt bei genauerer Betrachtung embryonalen Typus des Gliagewebes, also ein wesentlich anderes Bild. Zudem ist hier die lockere Glia gegen das Lumen hin durch die derbfaserige, mehr röthlich gefärbte Membran abgegrenzt. Andere uns interessirende Eigenthümlichkeiten habe ich bei gegebener Gelegenheit bereits erwähnt und will ihrer daher blos noch einmal kurz zusammenfassend Erwähnung thun: die circuläre Anordnung der Gliafasern um das pathologische Lumen; ihre papillenartige Anheftungsweise an die derbfaserige Auskleidung der syringomyelitischen Höhlung; das Fehlen von Erscheinungen einer Nekrobiose in der Nähe der krankhaften Höhlung; ferner der Umstand, dass das Teratom genau ebenso umgrenzt erscheint, wie die Vorläufer der Haupthöhlung, welche von keiner arcadenbildenden Membran ausgekleidet sind u. s. f.

Die eigentliche graue Rückenmarkssubstanz zeigt, gleichwie das gesammte Organ, bedeutende Störungen ihrer Ausbildung, welche stellenweise so weit gehen können, dass selbst Spuren der Substantia grisea auf kürzere Strecken hin fehlen können. Die pathologische Beschaffenheit der grauen Substanz nimmt ihren Anfang bereits hoch oben in der Gegend der Vagus- und Hypoglossuskerne. Ob diese Unregelmässigkeit nicht auch noch höher hinaufreicht, kann ich leider nicht sagen, da die Brücke, wie bereits erwähnt worden, nicht zur Untersuchung gelangte. In der Medulla oblongata bestehen die Veränderungen hauptsächlich darin, dass in dem durch den Gliastreifen abgesprengten Quadranten nicht die gewöhnliche normale Structur der grauen Substanz mit ihren Vaguskernen u. s. w. angetroffen wird, sondern blos ein regelloses Gewirr der das Rückenmarksgrau bildenden Elemente, welches auf dem Querschnitte fast das ganze pathologischer Weise abgetheilte Feld einnimmt. In dem Maasse aber, wie der eben erwähnte gliöse Streifen immer mehr nach hinten rückt, und wir aus dem Gebiete der Pyramidenkreuzung in das eigentliche Rückenmark gelangen, nimmt auch die graue Substanz der erkrankten Seite eine immer normalere Gestalt an. Das linke Hinterhorn dagegen

bleibt auch dann noch unausgebildet und wird auf dem Querschnitt hauptsächlich, jedoch nicht vollständig von dem Gliastreifen gebildet, welcher an Stelle der Vaguswurzeln lag, vorläufig jedoch in sich noch keine Höhlung birgt.

Noch weiter caudal bildet sich im Rückenmark, im eben erwähnten Gliastreifen beginnend und immer mehr um sich greifend, der regelmässige in Fig. 1 abgebildete Defect aus, der, wie gesagt, fast die gesammte graue Substanz mit Ausnahme der Vorderhörner verschlingt, jedoch derart, dass deren äussere Umrisse vollkommen erhalten bleiben. Diese Lücke schliesst sich übrigens sehr bald von Neuem, und in der Gegend des Teratomes ist wiederum ein bis auf die etwas rudimentären Hinterhörner annähernd normales Verhalten der grauen Säulen und der Commissur zu verzeichnen, da blos das kleine Teratom deren Einheit unterbricht (Fig. 2). Hieran schliesst sich, noch mehr zur Cauda medullae spinalis hin, die mit der derbfaserigen Membran ausgekleidete Höhlung an, welche das gesammte Rückenmark in frontaler Richtung in einen vorderen und hinteren Theil scheidet. Hier werden die Vorderhörner bereits flach, während die Hinterhörner, welche gänzlich von den letzteren abgetrennt sind, verhältnissmässig gut ausgebildet sind und insbesondere keinen merklichen Unterschied zwischen rechts und links erkennen lassen. Je mehr nun die syringomyelitische ausgekleidete Höhlung an Weite zunimmt, um so mehr schwindet auch das graue Rückenmarksgewebe, bis es endlich am Ende der Cervicalanschwellung vollkommen aufhört, da zu sein (Fig. 6).

Im zweiten, dem als gliareicheren bezeichneten Bezirke des untersuchten Rückenmarkes bildet die aus den selbständigen Markssträngen bestehende Partie auch in Bezug auf die graue Substanz den Mittelpunkt, indem sich diese an die erstere in ganz symmetrischer Weise anschliesst, trotzdem dass gerade hier stellenweise keine Spur eines grauen ganglienzellenführenden Gewebes angetroffen wird. Wir sehen nämlich, wenn wir uns von diesem ventrikelartigen Mittelstücke, einerlei ob in der Richtung zum Gehirne oder ob in der Richtung zur Lendenanschwellung, entfernen, sich zunächst die centrale Gliose ausbilden und dann an den vorderen Theilen dieser rudimentäre Vordersäulen auftreten, welche sich aber im weiteren Verlaufe nicht zu normalen Gebilden entwickeln, sondern zu gekrümmten Platten auswachsen, welche vorn mit der Gliose zusammenhängen, nach hinten zu aber dieselbe umgreifen, jedoch so, dass sie von ihr stets durch markhaltige Fasern geschieden werden. Zugleich strahlen von der lateralen convexen Fläche dieser spangenartigen Platten grauer Substanz, wie übrigens schon beschrieben, sklerotisch aussehende Fortsätze aus, welche die Gegend der Hinter- und Seitenhörner einnehmen und die Seitenstrangbahnen umgreifen, so dass man auf dem Querschnitte durch diese Stelle die Form des Rückenmarksgraues mit derjenigen eines Hirschgeweihes vergleichen darf (vgl. Fig. 9, 13, 14). Zum Gehirne hin löst sich diese Gestaltung völlig auf, da ja am unteren Ende der Cervicalanschwellung eine graue Substanz nicht angetroffen wird; zur Cauda hin findet jedoch ein etwas abweichendes Verhalten statt, welches dadurch bedingt ist, dass hier das Rückenmark allmählich seine normale Gestalt wiedererlangt. Der nähere Vorgang, wie das geschieht, bietet kein Interesse dar und kann auf den beigefügten Figuren verfolgt werden.

Der feinere Bau der Substantia grisea des Rückenmarkes lässt keine irgendwie auffallenden Veränderungen nachweisen, denn sowohl das Gliagewebe, als auch die Ganglienzellen erscheinen in ihrem Aussehen überall normal.

Das Verhalten des Centralkanales mit dem Ependym und dem auskleidenden Epithel beansprucht an manchen Stellen gleichfalls ein gewisses Interesse. Ihren Ausgang nehmen diese Gebilde unter ganz normalen Verhältnissen von dem Boden des vierten Hirnventrikels und erstrecken sich, ohne pathologische Veränderungen zu zeigen, bis zum Auftreten der syringomyelitischen Höhlung, also bis zum caudalen Ende der Pyramidenkreuzung, welche, nebenbei gesagt, nur wenig ausgesprochen ist. Doch auch nachdem das krankhafte Lumen bereits aufgetreten ist, sieht man den Centralkanal noch so wenig abhängig von ihm, dass er eine Zeit lang als ein nur von wenig Glia umgebener Cylinder mitten in der Rückenmarkslichtung verläuft. Schliesslich geht er aber doch in das letztere auf und lässt sich nun eine Zeit lang als eine einschichtige Epithelzellenauskleidung an dessen vorderen medianen Wand deutlich verfolgen. In der Gegend, wo das Teratom eingelagert ist, sammeln sich die das Ependym bildenden Zellen zu einem rundlichen Faden und verlaufen so bis zum Beginne der Haupthöhlung dicht an der vorderen weissen Commissur, während nebenbei die unausgekleideten Vorläufer der derbfaserig begrenzten Syrinxhöhlung wiederum unabhängig von dem Centralfaden auftreten. Sehr unregelmässig ist das Verhalten genannter Gebilde im Verlaufe der Haupthöhlung: bald liegt das Ependym unter der auskleidenden derbfaserigen Membran, bald verschmilzt es in Form eines einschichtigen Epithelbelages mit dieser zu einem einheitlichen Cylinder. In solchen Fällen liegen die Epithelzellen immer der vorderen Wand an, und zwar symmetrisch zu beiden Seiten der Medianfissur; zuweilen sind die beiden Flügel des epithelialen Belages von dem derbfaserigen Saume von einander geschieden, jedoch erscheinen sie hierbei nie sehr weit auseinandergedrängt. Dieser einschichtige Epithelbelag tritt an anderen Stellen auch als cylindrische Umkleidung einzelner das Rückenmarkslumen durchsetzenden Gliabalken auf, kurzum er bietet alle überhaupt möglichen Varietäten in seinem Auftreten.

In den unteren zwei Dritteln des Dorsalmarkes verschwindet das Ependym ganz, um erst im Beginne der Lumbalanschwellung, also da, wo die graue Substanz sich von Neuem in einer regelmässigeren Weise zeigt, wiederum aufzutreten und endlich nach mehr oder weniger ungestörtem Verlaufe im Conus medullaris als ein median gestellter Zellstab unter normalen Verhältnissen zu enden. Einen Ventriculus terminalis habe ich aber nicht angetroffen. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Stärke der pathologischen Veränderungen des Rückenmarkgraues, namentlich aber der Vorderhörner, parallel derjenigen des Ependymes ist, so dass nur selten da Ependymbestandtheile zu finden sind, wo keine graue Substanz vorhanden ist, nicht aber umgekehrt, denn an Stelle der hirschhornartigen Spangen fehlt z. B. das Ependym völlig.

Die weisse Rückenmarksubstanz verdient nur an einer Stelle unsere besondere Aufmerksamkeit, und zwar im mehrfach erwähnten structurellen Centrum des gliareicheren Rückenmarktheiles, wo sie, wie Fig. 11

zeigt, in Form von fast kreisrunden Strängen auftritt. Von ganz besonderer Wichtigkeit ist hier der Umstand, dass jeder Strang einem eigenen System entspricht, so dass man ganz genau verfolgen kann, wie die beiden medianen Bündel in die Goll'schen, die beiden mehr lateral gelegenen in die Burdach'schen und die alleräussersten in die Seitenstrangbahnen übergehen (Fig. 8—15). Und zwar bereitet sich dieser Uebergang, wenn man von der Lumbalanschwellung zum Dorsaltheile vorgeht, schon tief unten vor, indem von der centralen Gliose sklerotisch aussehende Strahlen sich zur Peripherie hin vorschieben und die einzelnen Strangsysteme immer mehr von einander isoliren. Das Auftreten selbständiger Stränge findet nahe dem Lumbalmarke vorübergehend noch einmal statt, ohne jedoch so deutlich ausgesprochen zu sein, wie mehr oben (Fig. 18).

Ferner kann man sagen, dass im Ganzen die Vorderstränge mehr gelitten haben, als die Hinterstränge, welche fast überall recht gut ausgebildet sind, namentlich im Vergleich mit den ersteren, die im Gebiete der stärksten Veränderung des gesammten Rückenmarkes ganz rudimentär ausgebildet erscheinen. Endlich muss noch erwähnt werden, dass nach oben zu, also cerebral von der Stelle an, wo die syringomyelitische Höhlung einen Zipfel zwischen die Goll'schen Stränge aussendet, sich im Anschluss an diesen ein kreuzartiger, wie sklerotisch aussehender Gliastreifen ausbildet, der allmählich in eine scheinbare Sklerose der Goll'schen Stränge übergeht, so dass nach oben zu, bis fast in die Medulla oblongata hinein, das anatomische Bild einer Tabes dorsalis entsteht (Fig. 1, 2, 3, 5). Ich habe ausdrücklich „scheinbar" gesagt, weil Fig. 4 eine solche Degeneration nicht erkennen lässt, wir es also nicht mit einer Systemerkrankung zu thun haben können, also auch kaum mit einer wahren Sklerose, trotzdem hier reichlich Amyloidkörner eingesprengt sind.

Die Untersuchung der Haut, der Nerven und der Muskeln hat nichts Neues ergeben und kann unbeschrieben bleiben, ebenso wie die verschiedenen sklerotisch aussehenden Vorgänge in der weissen Substanz, welche zwar eine gewisse Symmetrie nicht verkennen lassen, andererseits aber nur auf Serienschnitten hätten studirt werden können.

Berücksichtigen wir nun beim vorliegenden Rückenmarke, dass es 1. die pathologische Höhlung am ausgesprochensten im Cervicalmarke zeigt, dass 2. der Rückenmarksspalt vorzugsweise im vorderen Gebiete der Hinterhörner liegt, dass 3. der Centralkanal entweder vor dem syringomyelitischen Lumen befindlich oder in dasselbe aufgegangen ist, nie aber hinter ihm gelagert aufgefunden worden ist, dass 4. die Hinterstränge hierbei mit einem Theile der Hinterhörner auf längere Strecken hin von den vorderen Partien des Rückenmarkes abgetrennt werden, dass 5. auch bei mir der gliöse Strich, welcher sich an die Höhlung anschliesst, bis in die Medulla oblongata verfolgbar ist und sich daselbst an Stelle der Vaguswurzeln befindet, berücksichtigen wir endlich 6. — und dieses hebe ich ganz besonders hervor —, dass auch hier die syringomyelitische Höhlung von der

bindegewebigen, arcadenbildenden Membran ausgekleidet ist, so müssen wir bedingungslos anerkennen, dass hier eine typische Syringomyelie im Sinne Schultze's vorliegt, um so mehr, als auch die klinischen und anamnestischen Daten, so dürftig sie sind, vollkommen in den Rahmen dieser Rückenmarksaffection hineinpassen und das anatomische Bild ergänzen.

Abgesehen von den eben genannten Berührungspunkten habe ich noch folgende vier zu erwähnen, welche dadurch ein ganz besonderes Interesse gewinnen, weil sie genau mit jenen Rückenmarken zusammenfallen, welche Schultze Veranlassung gegeben haben, die Syringomyelie als Folge eines zerfallenen Glioms zu erklären. Erstens die Tendenz der pathologischen Höhlung, Ausbuchtungen — meist sind es vier — zwischen einzelne Strangsysteme auszusenden. In der Literatur, soweit sie mir zugänglich war, finden wir diesen Umstand allerdings nirgends besonders hervorgehoben. Die den diesbezüglichen Arbeiten häufig beigegebenen Bilder lassen aber daran kaum zweifeln, dass diese Tendenz eine sehr verbreitete ist: um nur ein Beispiel anzuführen, erinnere ich an die Arbeit Schultze's in Virch. Archiv, Bd. LXXXVII. Bei der abnormen Gestalt des ganzen Rückenmarkes kann hierbei der Anschein gewonnen werden, als lägen diese Ausbuchtungen mitten in den Seitensträngen: auf mich machen dieselben jedoch mehr den Eindruck, dass sie dieselben umgreifen. Zweitens befindet sich nicht nur bei mir, sondern auch in einem Falle von Schultze (l. c.) im oberen Halstheile eine Höhlung, welche in ihrer Form genau dieselbe des Rückenmarksgraues wiederholt und unausgekleidet ist: wenigstens vermisse ich eine andersredende Aeusserung. Drittens zeigt auch das vorliegende Rückenmark eine Anordnung der Marksubstanz zu einzelnen Strangsystemen, wie man es auch anderwärts antreffen kann, allerdings nicht in so ausgesprochenem Maasse, wie bei mir. Auch hier berufe ich mich auf eine Abbildung Schultze's in der Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIII. Endlich viertens findet sich auch bei Schultze die bestimmte Angabe, dass der bindegewebige Saum auch ohne Lichtung in Glia eingeschlossen gefunden wird.

Leider konnte ich nicht genauer feststellen, wie häufig diese Eigenthümlichkeiten auftreten, da die meisten Beschreibungen pathologisch-anatomisch untersuchter Syringomyelien so unbestimmt gehalten sind, dass es gewagt erscheint, auf sie ein grösseres Gewicht zu legen. Doch genügen, glaube ich, auch die eben angeführten flüchtigen Hinweise vollkommen, um meine anfangs gemachte Behauptung zu begründen, dass ich keinen Hydromyelus, sondern eine Simon-

Schultze'sche Syringomyelie beschrieben habe, also eine Form, welche nach einer immer allgemeiner werdenden Auffassung als durch centralen Zerfall eines in die Länge gestreckten Glioms entstanden zu denken wäre. Aber gerade der Umstand, dass meine Syringomyelie so ungemein genau diesen angeblich aus Gliomen entstandenen entspricht, hält mich zurück, die übliche Erklärungsweise auch zu der meinigen zu machen. Ich wenigstens kann mir keinen Tumor vorstellen, der in einem solchen weichen Organe, wie es das Rückenmark ist, stets dieselben Wege einschlägt, stets zerfällt und stets sich von Innen mit einer bindegewebigen Membran auskleidet u. s. w.

Gegen diesen von mir blos erneuten Einwand hat sich schon früher Schultze mit folgenden Gründen gewandt, welche allgemeinen Eindruck gemacht zu haben scheinen, so dass ich gezwungen bin, auf sie näher einzugehen. Er sagt nämlich, es sei nicht richtig, dass nur die vorderen Partien der Hinterstränge der Sitz der Spaltbildungen zu sein brauchen; abgesehen von den Hinterhörnern können auch die Vorderhörner, ferner die Seitenstränge und selbst „gewisse" Partien der Medulla oblongata durch die Spaltbildung getroffen werden; es sei also die Variabilität des Sitzes der Höhlenbildung eine viel grössere, als man vor ihm wusste, und unmöglich könne somit die Lagerungsweise der Spalten allein als Grund gegen die Entstehung derselben durch secundäre Erweichungsprocesse fernerhin noch angeführt werden. Aber wenn man auch unberücksichtigt lässt, dass die neu angeführten Abweichungen, wie z. B. der Spalt in der Medulla oblongata im Gebiete der Vaguswurzeln sich späterhin und selbst bei ihm selbst — er führt zu gleicher Zeit zwei Fälle an! — als eine recht regelmässige Erscheinung herausgestellt haben, kann ich mich auch sonst mit diesem Gedankengange nicht einverstanden erklären; denn wenn auch zu einer Regel einige Unregelmässigkeiten hinzutreten, wird jene nicht beseitigt, denn nicht einmal Ausnahmen sind im Stande, Regeln umzustossen: ein Haus hört nicht auf ein Haus zu sein, wenn man ihm noch ein Stockwerk hinzufügt. Man ist also durchaus berechtigt, auch fernerhin die Lagerungsverhältnisse der Höhlungen und die Art und Weise der sie begleitenden regelmässigen Erscheinungen der Gliabildung als schwerwiegende Gründe gegen die Entstehung der Syringomyelie durch secundären Zerfall einer Tumorbildung anzuführen, wo frühere Befunde in so grosser Congruenz wiederholt werden, wie sie in dem von mir geschilderten Falle angetroffen wird. Im Uebrigen hat Leyden nicht nur die Lagerungsweise gegen die Annahme einer Tumorbildung angeführt.

In der That ergiebt sich bei genauerer Betrachtung der von mir Eingangs gegebenen Beschreibung noch fernerhin eine grosse Reihe von Thatsachen, welche nicht gestatten, sich in meinem Falle auf den Standpunkt zu stellen, welchen jetzt die Mehrzahl einnimmt und welcher noch unlängst in einer unter der Leitung Unverricht's verfassten Dissertation C. Bruttan's so scharf betont worden ist, indem dieser unter einer typischen Syringomyelie blos solche verstehen will, welche ein wohlcharakterisirtes Krankheitsbild darbieten, das bedingt ist durch eine Läsion der centralen grauen Rückenmarkssubstanz infolge glöser Wucherung — gleichgültig ob mit, ob ohne Höhlenbildung. Andererseits habe ich bei der Durchmusterung meiner Befunde keine einzige Erscheinung angetroffen, welche eindeutig zu Gunsten eines Glioms sprechen könnte.

Bei der Zusammenfassung der von mir gesammelten Thatsachen will ich behufs leichterer Orientirung, und um das Nachlesen zu erleichtern, dieselben in derselben Reihenfolge resumiren, in welcher ich sie beschrieben habe. Hierbei mag erwähnt werden, dass ich nur da verallgemeinere, wo ich besonders darauf aufmerksam mache, sonst aber das Gesagte nur auf das von mir untersuchte Rückenmark Bezug nimmt. Wem das Hinweisen auf ganz unbedeutende Eigenheiten zu pedantisch vorkommen sollte, der bedenke, dass blos die Fülle gewisser Thatsachen die Umdeutung derselben zu Zufälligkeiten unmöglich macht.

Makroskopisch fällt bei der Betrachtung des vorliegenden Rückenmarkes zunächst auf, dass trotz der Ausdehnung der meist als Folge einer Tumorbildung aufgefassten Erkrankung auf eine über dreissig Centimeter lange Strecke nirgends eine Dickenzunahme der Rückenmarkssubstanz aufzufinden ist. Um diese Behauptung zu begründen, mögen folgende Zahlen genügen:

Querschnitt des R.-M. in der Gegend der die Form der grauen Substanz wiedergebenden Höhle . = 11 Mm., normal 11—12 Mm.,
Querschnitt des R.-M. in der Gegend des Teratomes . . . . . = 9,5 " " 11—12 "
Querschnitt des R.-M. durch den ventrikelartigen Theil . . . . = 7 " " 10 "

Grösster Querschnitt des vorliegenden Markes:
in der Cervicalanschwellung = 12—13 Mm., normal 13—14 Mm.,
des Dorsalmarkes überhaupt = 9 " " 10 "
des Dorsalmarkes, wo die Glia tumorartig . . . = 7 " " 10 "

Also gerade da, wo die Glia zu Knäueln aufgewunden ist und am frischen Rückenmarke besonders derb anzufühlen war, wo man daher noch am ehesten an ein Gliom denken könnte, finden wir die grösste Verschmälerung. Eine irgendwie beträchtlichere Schrumpfung während der Härtung ist ausgeschlossen, da auch schon vor derselben das Rückenmark an dieser Stelle verengt war. Man wird zugeben, dass diese Zahlen nicht zu Gunsten eines Glioms sprechen, denn keine einzige Stelle erscheint irgendwie verbreitert: man sollte doch wenigstens irgendwo eine solche auffinden müssen, wenn die Glia von Wucherungsvorgängen betroffen worden wäre. Auch bei fremden Syringomyelien vermisse ich bestimmte Angaben in Bezug auf die Dickenzunahme in solchen Fällen, welche nach dem Typus des uns augenblicklich interessirenden Markes gebaut sind. Der mögliche Einwand, dass wir es mit secundären Schrumpfungsvorgängen zu thun haben, ist wenig wahrscheinlich, denn er setzt eine ganz ungewöhnliche Regelmässigkeit derselben voraus: man bedenke, dass die Höhlung 25 Cm. lang und noch länger ist. Ferner ist die engste Stelle, welche bloss 7 Mm. misst, gerade jene Stelle, wo wir die hirschhornartige Spangenform des Rückenmarkgraues angetroffen haben, und welche ein Ebenbild weiter caudalwärts hat, welches auch nur 7 Mm. im Querschnitte aufweist. Um dieses durch Zufall zu erklären, müssten wir erstens annehmen, dass die Glia an zwei entfernt liegenden Stellen genau symmetrisch gewuchert habe und dann beide Male genau ebenso symmetrisch und zwar gleichzeitig geschrumpft sei.

Mit den Folgen einer Tumorbildung schwer vereinbar ist auch der ventrikelartige Theil des Rückenmarkes mit seinen isolirten Strängen und dann der Umstand, dass die ausgekleidete Höhlung sich ununterbrochen über 25 Cm. lang hinzieht. Es kann dieses zufällig einmal im Rückenmarke angetroffen werden, nicht aber eine häufige Regel in der Syringomyelie bilden.

Gehen wir nun über zur Form der Höhlung, so müssen wir zunächst einen Unterschied machen zwischen dem bindegewebig ausgekleideten und dem unregelmässig begrenzten, nicht ausgekleideten Theile derselben. In Bezug auf diesen ist hervorzuheben, dass die Höhlung in einer grauen Substanz auftritt, welche keine Spur eines tumorartigen Gebildes erkennen lässt, und dass die Höhlung bei ihrer Ausbreitung sich so genau an die Grenzen der Substantia grisea hält, dass sie deren Gestaltung vollkommen wiedergiebt, wie es Fig. 1 zeigt. Zugleich ist auch der Querschnitt des ganzen Rückenmarkes hierselbst vollkommen

normal, wie aus den oben angeführten Maassen ersichtlich ist, und zweitens fehlen in der weissen Substanz jegliche Zeichen eines stattgehabten Druckes. Zwar treten die ersten Spuren dieser Höhlung im gliösen Striche auf, welcher, im Hinterhorne gelegen, die Fortsetzung desjenigen Gliastreifens darstellt, welcher an Stelle der Vaguswurzeln gelagert ist, trotzdem kann man auch hier von keiner Tumorbildung sprechen, da dieser Streifen, wie erwähnt, zum Gerüst des verlängerten Markes geworden ist. Wollten wir diese Höhlung als Folge eines zerfallenen Glioms betrachten, so können wir das nur unter der Voraussetzung thun, dass der Tumor sich blos in der grauen Substanz entwickelt habe und auf Kosten des Rückenmarkgraues gewachsen sei, indem er dieses gleichsam aufzehrte. Dann muss er von Neuem so vollständig zerfallen sein, dass selbst seine letzten Spuren verschwunden sind: eine Annahme, die, an sich schon äusserst gezwungen, vollständig zu einem Absurdum wird, wenn wir uns in Erinnerung bringen, dass Fr. Schultze eines ebensolchen Befundes im oberen Cervicalmarke einer Syringomyelie Erwähnung thut (l. c. Virch. Arch.). Noch schwerer fällt ins Gewicht die Einlagerung eines Teratoms gerade in den Theil der Höhlung, welche noch am ehesten als durch Zerfall entstanden gedacht werden könnte.

Gegen die Geschwulsthypothese spricht jedoch am meisten das bindegewebig ausgekleidete Lumen und namentlich die arcadenbildende Membran. Zunächst seine Tendenz, 4 Buchten auszusenden und zwar zwei in das vordere Gebiet der Hintersäulen und zwei mehr seitlich und nach vorn, gleichsam die Pyramidenseitenstränge umgreifend. Erfolgt noch ein fünfter Vorsprung der Höhle, so nimmt er die Gegend der hinteren Medianfurche ein, liegt also zwischen den Goll'schen Strängen, was man sowohl caudal als cerebral von dem ventrikelartigen Theile des Rückenmarkes beobachten kann (vgl. Fig. 8 und 15). Auch in Bezug auf diese Eigenthümlichkeit kann man bei der Betrachtung der bisher publicirten Bilder eine allgemeine Gesetzmässigkeit nicht verkennen, welche zu einer völligen Identität der verschiedenen aus zwei Rückenmarken gewonnenen Bilder führen kann. Man vergleiche blos meine Fig. 17 mit der Schultze'schen Abbildung im Archiv von Virchow. Ich citire mit Absicht stets diesen Forscher, weil er auf Grund dieser Bilder für den gliomatösen Ursprung der Syringomyelie eintritt, mir es aber darauf ankommt, zu zeigen, dass ich eine Schultze'sche Syringomyelie zu beobachten die Gelegenheit hatte. Höchst auffällig ist auch die Abtrennung der vorderen Theile eines syringomyelitischen Rückenmarkes von den hinteren durch einen queren in den Hintersäulen gelegenen Spalt: was sollte

einen Tumor veranlassen, nur bis an die Pia zu wachsen und dann zu zerfallen? Weder bei mir nämlich noch auch in den mir zugänglichen Abbildungen anderer Autoren habe ich beobachten können, dass die centrale, supponirte Gliawucherung auf die Peripherie des erkrankten Rückenmarkes übergegriffen hätte, trotzdem dass die centrale Glia stets continuirlich in die peripherische übergeht. Sollen wir hier wieder einen Zufall als Rettungsanker herbeiholen?

Gehen wir nun über zur Auskleidung des syringomyelitischen Lumens durch eine bindegewebige Membran: man hat sie sich erklärt durch eine Verdichtung der zerfallenen Gliawucherung, ohne dabei zu bedenken, dass die Glia, wie es unzweifelhaft aus den neueren nach der Golgi'schen Methode erhaltenen Befunden hervorgeht, ein epitheliales Product ist und seinen Ursprung aus den Elementen des Medullarrohres nimmt: dies ist sehr wichtig. Lassen wir aber auch diesen Umstand unberücksichtigt, oder erklären wir ihn mit Hülfe irgend welcher Hypothese, so stellt sich uns gegen diese Anschauungsweise als eine unüberwindliche Schranke die Arcadenbildung entgegen, abgesehen davon, dass es mir nirgends gelungen, ist bei genauerer Betrachtung den directen Uebergang gliöser Fasern in die bindegewebige Membran zu constatiren: sie legen sich an diese blos in derselben Art an, wie auch an die periphere Pia mater. Endlich besitzt diese Membran eine ganz regelmässige Structur — ich erinnere blos an die circulären und longitudinalen einander aufgelagerten Schichten derselben. Nach der Tumortheorie kann man dieses nur durch Zufall erklären: man achte aber darauf, wie häufig dieser bereits herbeigezogen worden ist, und zwar muss er nicht blos in Bezug auf mein Rückenmark Geltung beanspruchen. Dazu kommt noch, dass meines Wissens eine derartige arcadenbildende Verdichtung des Gewebes bislang noch niemals in einem echten zerfallenen Gliome aufgefunden worden ist, ebensowenig wie in irgend einem anderen cystischen Tumor: also eine Verdichtung des zerfallenen und vorher gewucherten Gliagewebes kann die Membran nicht sein, das ist, glaube ich, klar. Ich habe für sie nun meiner Meinung nach eine bessere Deutung gefunden: der bindegewebige, arcadenbildende Saum ist nämlich nichts Anderes, als die ins pathologische Rückenmarkslumen im Laufe der fötalen Entwicklungsperiode hineingewucherte **Pia mater** spinalis.

Die Gründe, welche mich zu diesem Ausspruch bewegen, sind folgende: 1) Die arcadenbildende Membran steht, wie ich gezeigt habe, an vielen Stellen mit der Pia in so inniger Verbindung, dass die Fasern

beider sich verflechten und in einander übergehen; 2) ist die histologische Structur beider so weit identisch, dass sie nicht nur aus Zellen, Kernen u. s. w. bestehen, sondern dass sie auch beide aus einer circulären an die Glia grenzenden und einer dieser aufgelagerten longitudinalen Schicht aufgebaut sind. Allerdings ist die longitudinale Lage der bindegewebigen Fasern im Inneren der Höhlung manchmal unterbrochen, doch nur stellenweise; 3) lagern sich die Gliafasern, wie eben gesagt, in derselben Weise an die bindegewebige Höhlenauskleidung an, wie an die periphere Pia. Die Arcadenbildung und die papillenartigen Erhebungen der Gliafasern in die Wölbungen der Arcaden stehen mit meiner letzten Behauptung nicht im Widerspruch, denn auch an der eigentlichen Pia finden wir in meinem Rückenmarke Andeutungen einer Arcadenbildung, wie Fig. 22 zeigt. Andererseits trifft man im Inneren des Rückenmarkes alle Uebergänge von ausgesprochenen Arcaden, welche in Fig. 23 abgebildet sind, bis zu den angeführten Andeutungen, die, wie Fig. 21, identisch sind mit den wahren pialen: man vergleiche Fig. 21 mit Fig. 22. Ja an einer Stelle, wo die Pia mit der inneren Auskleidung in directer Verbindung steht, kann man direct beobachten, wie die gut ausgebildeten Arcaden des Höhlensaumes sich immer mehr abflachen und in die kaum angedeuteten Bogenbildungen der peripheren Gliaumhüllung des Rückenmarkes übergehen. Wenn nun die bindegewebige auskleidende Membran Pia ist, wie sollte sie dann in die Zerfallshöhlung eines Gliomes hineingewuchert sein?

Auch die pathologischer Weise aufgetretene Glia an sich betrachtet zeigt nirgends einen tumorartigen Charakter: man kann kein Gebilde als Tumor bezeichnen, welches wie hier in der Medulla oblongata mit in die Structur des Organes, in dem es aufgefunden worden ist, aufgegangen ist. Weiter nach unten ist erstens von einer Wucherung der Glia überhaupt nicht die Rede, andererseits aber geht die pathologische Neuroglia, welche zwischen Mark und Membran eingeschoben ist, central in die schon beschriebenen Papillen über, peripherwärts aber continuirlich in das Stützgerüst der weissen Substanz: gehört also wiederum zur Structur des Organes. In jenen Theilen des Rückenmarkes, wo eine deutliche Vermehrung der ependymären Glia keiner Anfechtung unterliegt, gehen von ihr Fortsätze aus, welche zwischen die einzelnen Strangsysteme ausstrahlen und sie zu so runden Balken abtheilen, wie meine Fig. 11 zeigt. Diese Fortsätze sind ebenfalls nicht scharf begrenzt, sondern dienen zur Anheftung des Gerüstes der markhaltigen Fasern. Wie soll man diese Strangtheilung mit dem Begriffe eines Tumors in

Einklang bringen, namentlich wenn man in Betracht zieht, dass eine analoge Erscheinung auch in anderen Syringomyelien angetroffen worden ist: man vergleiche wiederum die photographischen Abbildungen in Schultze, Zeitschr. f. kl. Med. l. c. Abgesehen davon haben wir es noch mit einer circulären Anordnung der Gliafasern zu thun (vgl. Fig. 21), von welchen senkrecht zu ihrem Verlaufe die papillenbildenden Fasern abgehen: eine so regelmässige Anordnung der Glia spricht auch gegen einen Tumor. Ich muss zugeben, dass die circuläre Lagerung sich ganz ungezwungen auf einen im Inneren des Rückenmarkes herrschenden Druck zurückführen liesse, wenn nicht die senkrechten Papillen einer solchen Deutung entgegenstehen würden. Letztere sprechen aber auch schon an sich gegen den neoplasmatischen Charakter selbst der zu Knäueln aufgewundenen Glia, was näher auszuführen wohl überflüssig ist. Endlich mag noch auf die Symmetrie in der Fig. 7 (a) hingewiesen werden, und darauf, dass ich nirgends Kerne habe auffinden können, welche in Wucherung begriffen gewesen wären, oder irgend eine Vermehrung derselben und des umgebenden Protoplasmas in einer und derselben Zelle.

Ferner soll die syringomyelitische Höhlung dadurch entstehen, dass das Gliom central zerfalle, doch ist auffallender Weise der Vorgang des Zerfalles noch von keinem Autor genauer beschrieben worden, so dass bislang das Wesen des Zerfallsvorganges vollkommen dunkel ist, wenn man nicht einige aphoristische Behauptungen, es handele sich wahrscheinlich um eine schleimige Metamorphose, als solche Schilderungen auffassen will: das ist doch sehr auffallend, denn die Zeichen einer solchen sind gar nicht so wenig bekannt, wie man aus diesem Umstande schliessen dürfte. Ich habe daher an solchen Stellen, wo man bei flüchtiger Beobachtung geneigt wäre, an eine schleimige Auflockerung zu denken, genau auf die Zeichen einer regressiven Metamorphose, allerdings blos an gehärteten Präparaten, geachtet, sie jedoch nirgends auffinden können, und glaube daher auch von den anderen Autoren, dass sie sich durch das fetzige Aussehen der unausgekleideten Hohlräume haben täuschen lassen. Wie wenig man aber darauf geben kann, ersieht man aus dem Umstande, dass das Teratom genau von denselben Fetzen umgrenzt wird und sich an diese so zu sagen anschmiegt. Die Erklärung dieses Verhältnisses dadurch, dass die innige Anlagerung der fetzigen Glia an das Teratom erst secundär entstanden sei, indem an dieser Stelle zuerst eine Gliawucherung Platz gegriffen und dann durch seinen Zerfall den fetzigen Rand erzeugt habe, der erst jetzt mit jenem in Be-

rührung getreten, setzt wiederum so viele Zufälligkeiten voraus, dass wir auf diese Annahme verzichten müssen: die äussere Configuration des Rückenmarkes ist an dieser Stelle ebenso wie seine Maasse normal, die Substantia grisea der Vorderhörner und die Substantia reticularis wohl ausgebildet, der Ependymfaden nicht lädirt. Beachtet man ausserdem die ins Lumen hineinragenden Fetzen, so findet man, dass ihr Gewebe sich in nichts von der anliegenden Glia unterscheidet, und es haben selbst jene Gliakerne, welche manchmal direct in die Höhlung hineinragen, ein vollkommen gesundes Aussehen und sind genau ebenso gefärbt, wie auch die tiefer im Gewebe liegenden. Alles in Allem genommen zeigt sich also nirgends ein frischer Zerfall der supponirten Gliawucherung, und bevor ein solcher nicht direct nachgewiesen werden kann, sollte man ihn lieber nicht weiter anführen. Man hat die die Höhlung durchsetzenden Balken als Hinweise auf einen stattgehabten degenerativen Process angeführt: in meiner Syringomyelie kann man sie wohl kaum in diesem Sinne verwerthen, da in der ausgekleideten Rückenmarkslichtung ihre Querschnitte kreisrund sind, und die Glia in ihnen an die umhüllende bindegewebige Membran sich in derselben Art anlagert, wie auch anderwärts.

Das Rückenmarksgrau bietet uns keine besonders sprechenden Befunde dar, und nur über die symmetrische Anordnung derselben im Anschluss an den ventrikelartigen Theil sind einige Worte nöthig als Ergänzung zu dem bereits Gesagten. Da nämlich sich die Substantia grisea in der unmittelbaren Nähe des hier in runde Stränge zerlegten Rückenmarkes überhaupt nicht oder nur in Spuren vorfindet, dann aber sich sowohl caudalwärts als auch cerebralwärts allmälich ausbildet und zwar in genau übereinstimmender Weise zu den hirschhornähnlichen Spangen, so könnte man hier leicht an ein Gliom denken, welches etwa in der Form einer Spindel sich im Centrum des Rückenmarkes nach beiden Seiten hin verbreitet hat. Dieses kann man um so eher thun, als die Spangen die centrale Gliaansammlung gleichsam umgreifen und von ihr durch eine dünne Schicht markhaltiger Fasern geschieden werden. Lenkt man aber seine Aufmerksamkeit auf diese Markfasern hin, so kann man unmöglich von ihnen behaupten, dass sie plattgedrückte Hinterstränge seien: letztere sind an dieser Stelle des Rückenmarkes von 3 Ausläufern der centralen Glia und von 2 Ausläufern der Spangen umgriffen und wohlcharakterisirt. An diesen Spangen sind ferner keine Hinterhörner nachzuweisen; letztere treten erst später in dem hinteren Theile des Rückenmarkes auf, welcher deutlich von dem vorderen durch den hinteren seitlichen von der Spange ausgehenden Fortsatz

(a in Fig. 13) abgetrennt wird. Nimmt man eine stärkere Vergrösserung zur Hand, so kann man sich leicht davon überzeugen, dass von der centralen Gliose aus sich strahlenförmig und zugleich senkrecht zur Spange hin Fasern ablösen, welche das Stützgerüst für die zwischen beiden liegende Markschicht abgeben und direct in die Spangenneuroglia übergehen, somit also als zum Skelett des Rückenmarkes gehörig zu bezeichnen sind. Auch beachte man, wie in Fig. 13 die Spitze des einen Hornes in Verbindung steht mit dem gliösen zwischen dem Goll'schen und Burdach'schen Strange eingeschobenen Streifen. Ich glaube nicht, dass die eben erwähnten Fasern der Glia centralis einen strahlenförmigen Verlauf hätten beibehalten können, wenn sie bei ihrem Wachsthume die graue Substanz vor sich zu schieben gezwungen gewesen wären. Dass die Spangenform des Rückenmarksgraues eine Verdrängungserscheinung sei, wird endlich auch durch die Art unwahrscheinlich gemacht, in welcher diese Spangen auftreten, nachdem zwischen ihnen im ventrikelartigen Rückenmarkstheile eine Zeit lang so gut wie keine Spur der grauen Säulen vorhanden gewesen. Man sieht nämlich erst an Stelle der Vorderhörner graue Leisten auftreten und diese dann zu den gekrümmten Platten auswachsen, während die Fortsätze, die die Hirschhorngestalt derselben bedingen, aus den Scheiden entstehen, welche in dem Mittelstücke (Fig. 10) die Seitenstränge umgriffen hatten und daselbst genau dasselbe Verhalten zeigten, wie die gliösen Ausläufer zwischen die Burdach'schen und die Goll'schen Strangsysteme, indem sie gleichzeitig mit jenen ihren Ursprung von der Umgebung des syringomyelitischen Lumens nahmen.

Das Verhalten des Centralkanales spricht natürlich auch gegen eine Tumorbildung, doch ist darauf schon so oft von anderer Seite hingewiesen worden, dass ich die Gründe für meine Behauptung nicht mehr anführen will. Ich will deswegen an diesem Orte nur kurz erwähnen, dass seine Spuren, nachdem er mit der pathologischen Höhlung zusammengeflossen ist, noch lange Zeit nicht nur als ein epithelialer Belag der vorderen Höhlenwand, sondern auch als cylindrischer Mantel um die die Höhlung durchsetzenden Balken verfolgbar bleiben.

Auch in Bezug auf den Markmantel mag nur noch einmal seine Scheidung in sechs rundliche Stränge, welche genau den Goll'schen, Burdach'schen und den seitlichen entsprechen, als unmöglich durch ein Gliom verursacht hervorgehoben werden. Einige andere Erscheinungen, wie z. B. einzelne Degenerationsstreifen, hätten auf Serienschnitten verfolgt werden müssen, um interessante Thatsachen zu zeigen; da dies jedoch nicht geschehen ist, so mögen die

Befunde hier unberücksichtigt bleiben. Der allgemeine Eindruck jedoch, den ich gewonnen, ist der, dass auch hier eine Gesetzmässigkeit herrscht.

Uebrigens ist auch das bereits Erwähnte genügend, um die Ueberzeugung zu gewinnen, dass der von mir beschriebene Fall nicht Folge des Zerfalles einer centralen gliösen Tumorbildung sein kann: man müsste denn eine Unmenge von unglaublichen Zufällen als wahrscheinlich zugeben. Doch nicht nur die Geschwulsttheorie ist ungenügend, um alle Befunde hier ungezwungen zu erklären: mit Ausnahme derjenigen Hypothesen, welche die Syringomyelie auf congenitaler Grundlage entstanden sein lassen wollen, sind auch alle die anderen nicht im Stande, Klarheit in diese Frage zu bringen. So bin ich denn gezwungen, die Virchow-Leyden'sche Anschauung in folgender Weise auszubauen: *die von mir beschriebene Syringomyelie muss Folge einer aplastischen Ausbildung des Medullarrohres sein, welche sich zu einer Zeit bemerkbar machte, als noch keine weisse Substanz aufgetreten war.* Da jedoch meine Syringomyelie eine durchaus typische ist und seine Höhlung von den Arcadenbildungen eingefasst ist, so dehne ich diese Behauptung auch auf alle anderen Syringomyelien aus, welche einen inneren bindegewebigen, wie ich gezeigt habe pialen Saum aufweisen, also unter Anderem auch auf solche, welche zu Gunsten der Geschwulsthypothese angeführt worden sind. Ich schliesse mich also auch J. Hoffmann nicht an, welcher die angeborenen Anomalien blos als Anstoss zu einer Gliombildung betrachtet. *Meiner Meinung nach ist die Höhlung selbst angeboren.*

Vorliegende Arbeit würde unvollständig sein, wenn ich nicht zum Schlusse alle meine Befunde unter dem eben ausgesprochenen Gesichtspunkte gruppiren wollte. Ich will deswegen in dem Folgenden die Entwicklungsgeschichte der von mir beschriebenen Syringomyelie zu schildern zu versuchen und so meine Ansicht genauer begründen. Fangen wir mit der Primitivrinne an, so müssen wir annehmen, dass sie sich zunächst normal angelegt und dann zu einem Medullarrohre ausgebildet habe — letzteres jedoch blos mit Ausnahme jener Stelle, wo wir den ventrikelartigen Theil des pathologischen Lumens gefunden und als Centrum der gliareicheren Rückenmarkspartie bezeichnet haben. Während nämlich sowohl caudal, als auch cerebral von diesem Orte aus der Schluss der Primitivrinne ungestört verlaufen

konnte, muss hier das Medullarrohr offen geblieben sein, und seine rudimentären Reste müssen sich als einfacher lockerer Zellstrang von der Hornplatte losgelöst haben. Auf diese Weise erklärt sich die grosse Aehnlichkeit der in Fig. 9 und 14 u. s. f. abgebildeten Schnitte zu beiden Seiten des ventrikelartigen syringomyelitischen Höhlenabschnittes, sowie die nach hinten offene spangenartige Plattenform der grauen Substanz dieser Orte: man rolle zum Vergleich einen langen Papierstreifen an seinen beiden Enden der Länge nach auf, so dass in der Mitte eine kahnförmige Rinne entsteht, dann hat man ein Analogon dazu. Als sich dann im weiteren Verlaufe der Entwicklung um das Rückenmarksgrau herum die weisse Substanz anzulagern begann, fand sie ein normales Gerüst nur in den besser erhaltenen Partien vor, und es konnte deswegen nur hier zu einer endgültigen normalen Configuration des gesammten Rückenmarksquerschnittes kommen. Dagegen mussten sich die weissen Stränge da, wo kein Medullarrohr vorhanden war, um ein eigenes Centrum herumgruppiren, wobei es nicht wunderlich erscheinen kann, dass sie eine rundliche Gestalt annehmen konnten, wie in Fig. 11. Da sich aber die Strangsysteme zu verschiedenen Zeiten ausbilden und nicht alle auf einmal, so mussten sich genau ebenso viele Stränge aneinanderlagern, als es überhaupt ihrer giebt. Dass sie sich dabei zu gesonderten Strängen sammelten und nicht an die schon vorhandenen Strangsysteme anlegten, lässt sich darauf zurückführen, dass die Medullarrohrreste, welche ja jedenfalls in lebhafter Proliferation begriffen waren, Zeit fanden, jene zu umwuchern. Auf diese Weise erklärt es sich auch, warum die Glia Ausläufer zwischen die einzelnen Fasergruppen und nicht mitten in sie hineinsendet, und warum die hyperplastischen Partien derselben in continuirlichem Zusammenhange mit dem Stützgerüst der markhaltigen Fasern stehen, ferner auch der Umstand, dass der gliöse Streifen in der Gegend der Vaguswurzeln zur Structurgrundlage für die inneren Bogenfasern in der Medulla geworden ist. Wir hätten nach dieser Anschauung die tumorartig aufgewirbelten Gliapartien dann als einfache Lückenbüsser zu betrachten, was seinerseits einen guten Grund dafür abgiebt, dass an diesen Orten keine Auftreibung des Rückenmarkes aufgefunden wird, trotz einer unverkennbaren relativen Vermehrung der Glia. Auch das Aufgehen des Centralkanales in die syringomyelitische Höhlung stimmt mit Obigem leicht überein. Auf den Einwand, dass der gliöse Strich im verlängerten Marke mit der Bildung des Centralkanales nicht in Einklang zu bringen sei, will ich später eingehen: hier will ich blos darauf hinweisen, dass unsere Unkenntniss der feineren Vorgänge bei der Ausbildung des

Rückenmarkes so gross ist, dass wir uns so manches Andere noch nicht zu erklären vermögen und deshalb auch diesen Einwand als nichtig bezeichnen können.

Warum sich die Höhlung im vorderen Gebiete der Hinterhörner localisirt hat und stellenweise eine völlige Abtrennung der Hinterstränge von den vorderen Theilen des Rückenmarkes herbeiführt, kann ich nicht mit Bestimmtheit sagen, glaube aber, dass dieser Umstand seinen Grund darin findet, dass nach den neuesten Forschungen das Urgerüst der Medulla spinalis von den basalen Fortsätzen derjenigen Zellen geliefert wird, die in Form eines Epithelkranzes direct an den Hohlraum des Medullarrohres grenzen.

Es sei mir gestattet, an diesem Orte Einiges aus einem Aufsatze Lenhossek's in den Fortschritten der Medicin 1892, H. 17, zu referiren, um das eben Gesagte klarzulegen. Wir finden nämlich, wenn wir den Ausführungen dieses Autors folgen, dass die soeben erwähnten Basalfortsätze der centralen Epithelzellen, welche radiär zur Peripherie des Rückenmarkes streben und sich daselbst unter kegelförmiger Verbreiterung ansetzen, sich besonders deutlich in der Gegend der vorderen und hinteren Medianfissur ausbilden. Ja, die letztere ist überhaupt nicht als solche vorhanden, sondern wird blos durch eine dichtere Anhäufung der Basalfortsätze vorgetäuscht. Dieses ist aber sehr interessant, denn nun wird auf einmal verständlich, wie es möglich sei, dass die scheinbare Degeneration der Goll'schen Stränge, welche sich an die in Fig. 7 abgebildete Kreuzform der Gliose anschliesst, in Fig. 4 völlig vermisst wird: wir haben es eben nur mit einer scheinbaren Sklerose derselben zu thun, denn eine wahre kann schlechterdings keine Unterbrechungen zeigen. Ausser nach vorn und hinten sieht man die Basalfortsätze auch noch in den vorderen und seitlichen Partien des Rückenmarkes bis an die Peripherie desselben reichen, während sie die Gegend der Hinterhörner freilassen, wie es die dem Text eingefügte, Lenhossek entlehnte Zeichnung zeigt. Die Ursache für diese Erscheinung soll darin liegen, dass bei der Umwandlung des ursprünglich spaltförmigen Kanales in einen runden die dorsalen Zellen verlöthen und zu einfachen Deiters'schen Zellen degradirt werden, welche allerdings ihrerseits analoge Fortsätze zur Peripherie aussenden. Aber auch hier findet man, nach dem Bilde zu urtheilen, die an die hintere Medianfissur grenzenden Fasern dichter gefügt, während die in den

vorderen Partien der Hinterhörner liegenden lockerer und kürzer sind. Und gerade hier befindet sich der syringomyelitische Spalt. Dieses Zusammentreffen der Lagerung der Höhlenbildung und der eben geschilderten Anordnung des Urgerüstes des Rückenmarkes kann kein blos zufälliger Befund sein, da er zu constant ist und auch mit dem Gliastriche in der Gegend der Vaguswurzeln sich leicht vereinbaren lässt. Welcher Art der Zusammenhang beider aber ist, wage ich nicht ohne Weiteres zu entscheiden: es müssen zu diesem Zwecke besondere Studien gemacht werden, vorläufig mag blos auf diese Eigenthümlichkeit einfach hingewiesen werden, da sie auch als blosses Factum von Interesse sein dürfte.

Wie dem auch sei: wenn uns auch die Ursache der Abtrennung der vorderen Partien des Rückenmarkes nicht klar ist, die Thatsache, dass eine solche stattgefunden hat, ist im vorliegenden Falle unbestreitbar; und zwar muss diese Loslösung schon sehr früh Platz gegriffen haben, denn darauf weisen die abgerundeten Ecken der Hinterstränge hin, wie sie in den meisten Figuren zu finden sind. Hat sich aber einmal diese Lücke gebildet, so wird sie auch offen bleiben müssen, und die sich an das Rückenmark anlegenden jungen Piazellen werden ungehindert in das syringomyelitische Lumen hineinwuchern können und dasselbe in der Folge auch auskleiden. Jetzt wird uns auch der Befund des Teratomes am Ende des inneren Piasackes leicht verständlich, denn wie leicht konnten mit den Piamaterzellen auch einige noch nicht differenzirte Elemente des Mesodermes in den Rückenmarksspalt hineingelangen und sich daselbst weiter entwickeln: seine Provenienz aus dem Ektoderm scheint ausgeschlossen zu sein, weil es blos mesodermale Bestandtheile enthält.

Zu Gunsten des bislang Angeführten spricht ferner noch eine Reihe von Thatsachen, welche ich nicht unberücksichtigt lassen darf. Zunächst das häufige Zusammentreffen der Syringomyelien überhaupt mit Hydrocephalus internus und anderen Missbildungen. Dann die grosse Aehnlichkeit aller typischen Syringomyelien unter einander, welche, wie meine wenigen Beispiele zeigen, zur wahren Congruenz der Befunde bei zwei verschiedenen Individuen werden kann: nur eine gemeinsame congenitale Ursache kann ein solches Zusammenstimmen erklären. Endlich lässt sich auf Grund meiner Annahme leichter verstehen, warum der Hauptsitz der Höhlenbildung im unteren Cervicalmarke liegt: eine Ausbildung der Syringomyelie an anderen Stellen, z. B. im Lendenmarke, würde eben zu wichtige Centren unausgebildet lassen, als dass ein Weiterleben des Foetus möglich wäre.

Doch bin ich mit der vermuthlichen Entwicklungsgeschichte meiner

Syringomyelie noch nicht zu Ende: es sind noch die regelmässige Höhlung im Cervicalmarke, die fetzigen Vorläufer des ausgekleideten Lumens und die so auffallende mangelhafte Ausbildung der Vorderstränge zu erledigen. Was zunächst die erstere anbelangt, welche so genau die Gestalt der grauen Substanz wiedergiebt und welche nur die motorischen Vorderhörner frei lässt, so kommt sie, wie gesagt, nicht nur in meinem Falle vor, ist also kaum durch Zufall zu erklären. Ich möchte nun ihre Entstehung so deuten, dass hier im gesunden Rückenmarke jene Centren liegen, welche das Gebiet der syringomyelitischen Höhlung beherrschen. Sie müssen in dem hier so ziemlich normalen Rückenmarke ursprünglich angelegt worden sein und haben sich auch wahrscheinlich eine Zeit lang ganz normal entwickelt. Als sich aber im späteren Leben keine Verbindung mit den unausgebildet gebliebenen untergeordneten Centren herstellen liess, müssen sie infolge von Inactivität zu Grunde gegangen sein. Aehnlich zu erläutern ist auch die mangelhafte Entwicklung der vorderen und seitlichen Theile der Markstränge, welche wohl hauptsächlich in einer Aplasie der Vorder- und Seitenstranggrundbündel zu suchen ist. Bemerkenswerth ist jedenfalls, dass die motorischen Zellen an diesem Orte nicht vermisst werden, was sehr zu Gunsten obiger Hypothese spricht, ja mich gerade auf sie geführt hat. Die fetzigen Vorläufer der ausgekleideten Höhlung bin ich gleichfalls geneigt eher durch Aplasie als durch Zerfall zu deuten: die Gründe, welche mich dazu veranlassen, sind die mangelnden directen Hinweise auf regressive Processe. Zur weiteren Unterstützung meiner Meinung erinnere ich an die Arbeiten Naunyn's und Eichhorst's und Leyden's in Bezug auf die Regeneration des Rückenmarkes, welche Höhlungen nach Zerstörung des spinalen Markes in demselben antrafen.

Der einzige schwerer wiegende Widerspruch gegen die Annahme, dass meine Syringomyelie eine congenitale ist, ist der klinische Verlauf dieser Krankheit, weil er gewöhnlich erst spät manifest wird. In Anbetracht dessen jedoch, dass man solche Rückenmarksläsionen auch zufällig fand, und in Anbetracht dessen, dass dieser letztere Umstand mit einem Gliom ganz und gar unvereinbar ist, und in Anbetracht meiner Befunde kann er nicht allzu schwer ins Gewicht fallen, wie denn überhaupt die Klinik, als die weniger positive, in solchen Fragen erst den zweiten Platz einnehmen darf. So ist uns z. B. gar nicht bekannt, wie lange eine einzelne Nervenzelle zu functioniren vermag, und doch ist diese Frage sehr wichtig zur Beurtheilung des klinischen Verlaufes der Syringomyelie; denn ein Rückenmarck, welches so wenig Zellen, wie das vorliegende, hat, wird sich bei der geringsten

Veranlassung erschöpfen müssen, da es keinen Vorrath von Zellen hat, welche analog den Gehirnzellen für untergegangene vicariirend eintreten könnten, andererseits aber könnte es sehr wohl eine Zeit lang mit den einmal vorhandenen auskommen.

Zum Schluss sei es mir gestattet, auf einen Punkt hinzuweisen, der bei der Untersuchung keiner Syringomyelie in Zukunft zu vernachlässigen wäre: es ist dies die Feststellung des Verhaltens der basalen Fortsätze des centralen Epithels nach der Golgi'schen Silberimprägnationsmethode, denn die Anordnung der Gliaelemente muss entscheiden, welchen Herkommens die betreffende Höhlenbildung ist.

Erklärung der Tafeln VIII u. IX.

Fig. 1. Querschnitt nicht weit von der Pyramidenkreuzung.

Fig. 2. Bei *a* der teratoide Einschluss.

Fig. 3—15. Die bindegewebig ausgekleidete Lichtung. In Fig. 12 nur die mit *a* bezeichneten Lumina mit einem Saum versehen. Fig. 3—6 Cervicalmark.

Fig. 7—20. Dorsalmark. Fig. 16—18 Lichtung nicht mehr umsäumt. In Fig. 17 das Lumen „möglicher" Weise Kunstproduct.

Fig. 21. Arcaden im syringomyelitischen Lumen: schwach ausgebildet.

Fig. 22. Arcaden an der echten Pia mater spinalis. Analogon zu Fig. 21.

Fig. 23. Stark ausgeprägte Arcaden der inneren Höhlenauskleidung.

In Fig. 21, 22, 23 bedeuten a_1 = longitudinale, a_2 = circuläre Faserlagen, *b* = Glia. *c* in Fig. 23 ist ein besonders stark entwickelter Vorsprung des Bindegewebes, welcher am nicht ausgezeichneten Rande zur Bildung eines zweiten Bogens dient. Alle 3 Figuren sind mit Hülfe der Oberhäuser'schen Camera bei gleich starker Vergrösserung gezeichnet. (NB. rechts und links häufig verwechselt!)

In dieser ausführlichen und sorgfältigen Arbeit berichtet König über die Resultate seiner Untersuchungen, die er an dem reichhaltigen Materiale der Dalldorfer Irrenanstalt anstellte. Von 214 untersuchten Patienten zeigten 74 die von Förster beschriebene Form der Einengung, welche von König ebenfalls als Ausdruck der Ermüdung aufgefasst wird.

Seit dem Erscheinen dieser Monographie ist über diesen Gegenstand nichts Weiteres von Bedeutung berichtet worden, und ich möchte nur noch erwähnen, dass er in der ausführlichen Arbeit von v. Frankl-Hochwart und Topolanski[1]) „Zur Kenntniss der Augensymptome bei Neurosen" keine Berücksichtigung findet, und darauf hinweisen, dass auf dem letzten Congresse für innere Medicin[2]) bei Gelegenheit der Discussion über die traumatischen Neurosen wiederholt die Rede auf den sogenannten Förster'schen Verschiebungstypus kam. So begrüsst Wernicke in ihm ein werthvolles Symptom, weil es nicht zu simuliren sei; Sänger führt zum Theil wenigstens auf das Vorhandensein oder Fehlen der „Ermüdungseinengung" die widersprechenden Angaben über das Vorkommen der Gesichtsfeldeinengung bei traumatischen Neurosen zurück, und schliesslich erwähnt noch Wernicke, dass in 9 Fällen von localen Traumen das Gesichtsfeld 4 mal eingeengt gewesen sei mit Verschiebungstypus.

Damit wäre also diese Gesichtsfeldanomalie der Beachtung von Seiten der Herren Neurologen und Psychiater genugsam empfohlen und ohne Zweifel dazu berufen, unter Umständen die Rolle eines ausschlaggebenden Symptomes bei der Beurtheilung von Nervenerkrankungen nach Trauma zu spielen, da man sie ja sogar zu den sogenannten objectiven Symptomen der traumatischen Neurosen zu rechnen geneigt ist.

Unter diesen Umständen erschien es mir zeitgemäss, diesem Gegenstand nähere Aufmerksamkeit zu schenken, um so mehr, als ich selbst sehr oft in die Lage komme, Augenuntersuchungen nach Unfällen vorzunehmen, und ich kam bald zu der Ueberzeugung, dass die Bedeutung des Symptomes für die Diagnostik gewisser Nervenkrankheiten bei weitem überschätzt wird.

Um genügende Klarheit über sein Wesen und Vorkommen zu erhalten, schien es mir durchaus wünschenswerth zu sein, ebenso wie dies Schultze mit Recht bei Erörterung der Bedeutung der concentrischen Einengung hervorgehoben hat, genauere Angaben über das

1) Beiträge zur Augenheilkunde von Deutschmann. Heft XI. 1893.
2) Verhandlungen. Wiesbaden 1893.

Vorkommen jener Erscheinung bei Gesunden zu besitzen. Derartige Angaben vermisst man vollständig bei Wilbrand und W. König, welche eben nur Nerven- oder Geisteskranke untersuchten. Nur bei Placzek findet sich eine diesbezügliche Notiz, die dahin lautet, dass bei 6 traumatischen Neurosen der Verschiebungstypus gefunden, bei 2 gesunden Collegen dagegen vermisst wurde. Hieraus wird der Schluss gezogen, dass die Erscheinung für traumatische Neurosen pathognomonisch sei. Nur Schmidt-Rimpler erwähnt, dass er den Verschiebungstypus auch bei Gesunden beobachtet habe. Ich habe mich deshalb der Aufgabe unterzogen, zu dieser Frage einiges Material beizutragen, und bin dabei zu Resultaten gekommen, welche es mir nicht ermöglichen, die bisherigen Anschauungen über die diagnostische Bedeutung der Erscheinung zu theilen, die, wie ich hier nochmals bemerken will, von Wilbrand, W. König u. A. als Zeichen der Ermüdung aufgefasst, von O. König als Förster'scher Verschiebungstypus bezeichnet wurde, welchen Namen ich im Folgenden beibehalten habe, weil er bezüglich des Wesens nichts präjudicirt.

Meine Untersuchungen stellte ich an bei den Insassen des hiesigen unter Leitung der Herren Prof. Witzel und Fuchs stehenden berufsgenossenschaftlichen Reconvalescentenhauses, und es ist mir eine angenehme Pflicht, den beiden genannten Herren auch an dieser Stelle meinen besten Dank zu sagen für das bereitwillige Entgegenkommen, mit welchem sie mir nicht nur ihr Kranken- und Beobachtungsmaterial, sondern auch die Resultate ihrer Untersuchungen zur Verfügung stellten.

Es bot die Auswahl dieses Materials den doppelten Vortheil, einerseits, wie es nach den Mittheilungen anderer Autoren zu erwarten stand, eine genügende Anzahl von Fällen mit Verschiebungstypus studiren, andererseits aber über dessen Vorkommen bei Gesunden Aufschluss erhalten zu können.

Ich untersuchte nun zunächst 150 männliche Personen, welche der Anstalt zur Begutachtung der Folgen einer erlittenen Verletzung überwiesen worden waren, und zwar die Insassen der chirurgischen und Nervenabtheilung bunt durcheinander, in vielen Fällen ohne von vornherein zu wissen, ob nervöse Störungen, Simulation oder Aggravation vorlagen oder nicht. Erst nach wiederholten Prüfungen des Gesichtsfeldes und nach Fertigstellung der Gutachten nahm ich Einsicht in die Acten, um meine Notizen zu vervollständigen. Darin liegt wohl eine gewisse Gewähr, dass ich sine ira gearbeitet habe. Gleichzeitig bietet die an der Anstalt bestehende Gepflogenheit, jeden Fall, der nur im Geringsten Störungen von Seiten des Nervensystems zeigt,

der Untersuchung und Begutachtung des Neurologen oder mir zu überweisen, eine Sicherheit dafür, dass ich nur solche Fälle als nicht nervenkrank bezeichnet habe, welche sowohl dem Chirurgen als auch dem Nervenarzt und dem Augenarzt unverdächtig waren.

Ich bediente mich eines Perimeters, welches ich mir zu diesem Zwecke anfertigen liess. Dasselbe ist genau, was Grösse, Durchmesser des Kreisbogens und Abstand des Kopfes angeht, dem Förster'schen nachgebildet. Nur fehlt der das Object bewegende Kurbelapparat, welcher durch den beim Priestley-Smith'schen Perimeter gebräuchlichen schwarzen Führungsstab ersetzt wurde, nachdem ich mich in einer Reihe von Fällen, z. B. Intoxicationsamblyopien, Glaukom u. s. w., überzeugt hatte, dass dadurch die Genauigkeit der Gesichtsfeldaufnahme in keiner Weise beeinträchtigt wurde. Ich wählte diese Methode aus dem Grunde, weil es mir wünschenswerth erschien, mit centripetaler und centrifugaler Objectführung rascher abwechseln zu können, als es beim Förster'schen Perimeter möglich ist.

Der Gang der Untersuchung gestaltete sich nun folgendermaassen: Zunächst wurde das Object (weisses Quadrat von 10 Mm. Seitenlänge) im horizontalen Meridian von der temporalen Seite vorgeschoben und der Punkt notirt, an welchem das Object zuerst wahrgenommen (nicht etwa deutlich gesehen) wurde. In gleicher Weise wurde dann das Object von der nasalen Seite her centripetal eingeführt. Nach dieser Feststellung der Aussengrenzen wurde wiederum das Object von der temporalen Seite eingeführt, nach der nasalen Seite durchgeführt und der Punkt des Verschwindens notirt, dann das Object in entgegengesetzter Richtung bis zum Verschwinden zurückgeführt und so fort, kurz, es schloss sich an die Feststellung der Aussengrenzen die von Wilbrand angegebene und auch von W. König benutzte Methode an, welche eine Vereinfachung des Förster'schen Verfahrens zum Aufsuchen des Verschiebungstypus darstellt.[1]) War auf diese Weise das „minimale Gesichtsfeld" festgestellt, d. h. blieben die beiden Punkte, an welchen das Object austrat, ungefähr constant, so wurde gleich eine oberflächliche Prüfung der Farbengrenzen angeschlossen, welche jedoch nur in den Fällen notirt wurden, in welchen Störungen erheblicher Art vorlagen. Sodann wurden bei fortdauernder Fixation des Nullpunktes wiederum durch centripetale Objectführung die jetzt vor-

1) Die im Folgenden gebrauchte Abkürzung VT für Verschiebungstypus ist insofern nicht ganz correct, als die Untersuchungen nicht nach Förster, sondern nach Wilbrand vorgenommen wurden. Sie soll nichts weiter bezeichnen, als dass centripetale und centrifugale Objectführung verschiedene Resultate ergeben.

handenen Aussengrenzen bestimmt. Das mit einem Tuche zugehaltene andere Auge wurde erst nach einer kleinen Pause untersucht, um die durch Druck hervorgerufene Functionsstörung wieder zum Ausgleich zu bringen.

Diese Methode wurde nach Untersuchung einer Reihe von Fällen insofern geändert, als ich mich nicht mit der blossen Feststellung des „minimalen Gesichtsfeldes" begnügte, sondern durch fortgesetztes Hin- und Herführen des Objectes prüfte, ob keine weitere Aenderung eintrat.

Die von Wilbrand und W. König erwähnten Vorsichtsmaassregeln wurden insoweit befolgt, als grell beleuchtete Flächen durch ein dunkles Tuch abgeblendet wurden und bei möglichst gleichmässiger Beleuchtung untersucht wurde. Das Object wurde langsam und gleichmässig bewegt, wenngleich ich mich oft genug überzeugt hatte, dass der Verschiebungstypus als solcher bei rascher Objectführung ebenso sicher nachzuweisen ist, allerdings nicht mit genauer Gradangabe.

Als ganz normal wurde ein Gesichtsfeld angesehen, welches sich temporal bis 90°, nasal bis 60° erstreckte; ferner ein solches, bei welchem durch genaues Visiren über den Perimeterbogen unzweifelhaft festgestellt werden konnte, dass die nasale Grenze durch vorspringenden Nasenrücken u. s. w. etwas weiter centralwärts liegen musste.

Mit nur wenigen Ausnahmen wurde jeder Fall wenigstens 2 mal untersucht, dagegen öfter, bis zu 6- oder 7 mal, wenn sich wichtigere Anomalien fanden.

Die Sehschärfe wurde in fast allen Fällen geprüft, und wenn die letzte Reihe der Snellen'schen Tafeln in 20 Fuss Entfernung nicht erkannt wurde, die Refraction festgestellt und eine ophthalmoskopische Untersuchung vorgenommen. Letzteres geschah ferner in allen Fällen von Nervenstörungen und bei erheblichen Gesichtsfeldanomalien, auch wenn volle Sehschärfe vorhanden war.

Ferner wurde der Zeitpunkt und die Art der Verletzung und die subjectiven Beschwerden notirt. Auf diese Weise wurden nun im Ganzen 150 männliche Personen untersucht, von denen 88 ein Gesichtsfeld von der oben als ganz normal bezeichneten Ausdehnung ohne Verschiebungstypus besassen.

Von diesen 88 Fällen zeigten die folgenden 8 nervöse Störungen verschiedener Art (Gruppe A).

1. J. Schuhen, Bergmann, 27 Jahre alt. Vor einem Jahre Sturz in einen Schacht; seitdem Kopfschmerzen, Schwindel. Tremor im rechten Bein.

Befund: S rechts $^{20}/_{200}$, Strabismus divergens. Maculae corneae. S links $^{20}/_{20}$. Ophthalm. normal. Schwere traumatische Neurasthenie. Steigerung der Puls- und Athemfrequenz, Zitterbewegungen nach kurzen Anstrengungen; Druckempfindlichkeit eines Wirbels, vasomotorische Störungen verschiedener Art. GF durchaus normal, ohne VT, auch nach längerem Fixiren; 3 mal untersucht.

2. Burggraf. Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren 2 Stockwerke tief auf den Rücken gefallen und mit dem Kopf aufgeschlagen. Kopfschmerzen. S $^{20}/_{20}$ mit $-1{,}25$ D. Objectiv keine Störungen von Seiten des Nervensystems nachweisbar.

3. Rode. Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren rechte Kopfseite durch Stein verletzt. Seitdem fast ständige Kopfschmerzen. S $^{20}/_{50}$. Astigmatismus hypermetr. Objective Störungen im Bereiche des Nervensystems fehlen. Anderweitig traumatische Neurose diagnosticirt.

4. Tanz. Vor $2\frac{1}{2}$ Jahren Sturz von einem Baume auf die Beine. Seitdem Kopfschmerzen, Uebelkeit, Schwäche in den Armen, Ziehen und Reissen in den Händen. Schmerzen beim Uriniren. Appetitlosigkeit. Wird geführt, weil die Beine angeblich zu schwach seien. Befund: Augenhintergrund normal. Pupille rechts $>$ links; normal beweglich, leichte Insufficienz der Interni. Patellarreflexe lebhaft. Cremasterreflex fehlt rechts. Muskeln und Sensibilität normal. Schwere traumatische Neurasthenie; Anzeichen beginnender multipler Neuritis. GF bei mehreren Untersuchungen normal, ohne VT.

5. Dörr. Vor 4 Monaten Beinbruch. Tremor der gespreizten Finger. Abusus alcohol. et tabac. GF normal, ohne VT, keine Skotome.

6. Liffers. Vor einem Jahre rechter Zeigefinger gequetscht. Befund: Fussclonus, Steigerung des Patellarreflexes, Zitterbewegungen des Kopfes und der Extremitäten. Schwindel. Leichte Ermüdbarkeit. Beginnende multiple Sklerose.

7. Nast. Handverbrennung. Epileptische Krämpfe.

8. Ruckert. Vor 3 Monaten 4 Finger gequetscht. Nach 4 Wochen Tremor der rechten Hand, weniger im rechten Bein. Stottert angeblich seit jener Zeit. Urin zeitweise leicht zuckerhaltig. Tremor verschwand anfangs auf Suggestion. Traumatische Hysterie. Krampfanfälle. GF bei wiederholten Untersuchungen normal, ohne VT.

Hieran schliessen sich 22 Fälle (Gruppe B), in welchen das Gesichtsfeld von normaler Ausdehnung war, die aber bei mehreren Untersuchungen wenigstens einmal auf einem oder auf beiden Augen den Verschiebungstypus darboten.

9. Röhrig. Vor $\frac{1}{2}$ Jahr Contusion des linken Fusses. Vor 21 Jahren Kopfverletzung. Nervensystem normal. Bei 2 Untersuchungen fehlt VT, einmal links 85—55, rechts 70—52 als minimales GF.

10. Albermann. Radialislähmung rechts durch Hufschlag. Bei 2 Untersuchungen fehlt VT, einmal links normal, rechts 84 temp. vorübergehend bei 2 Touren, dann 90°.

11. Euschen. Kopfverletzung durch Stein. Ophth. rechts Pigmentanomalie am oberen Papillenrand. S $^{20}/_{20}$. VT fehlt bei 2 Untersuchungen; einmal links normal, rechts vorübergehend 10°.

12. Kerber. Unterschenkelfractur vor $^1/_2$ Jahr. Einmal kein VT, einmal rechts vorübergehend 86, später 90.

13. Désiré. Rheuma (Erkältung im Betrieb). Einmal normal, einmal zu Beginn beiderseits 85—56, später normal.

14. Hörter. Vor $^3/_4$ Jahren verschüttet. Linker Fuss gebrochen. Kopfverletzung. Anfallsweise Kopfschmerzen. Objectiv nichts nachweisbar. Rechts diffuse Hornhauttrübungen. $^{27}/_3$ links normal, rechts 75—51 minim. GF. $^{10}/_4$ links vorübergehend 80--50, rechts vorübergehend 86—57.

15. Werner. Vorderarmbruch. Nervensystem normal. Einmal kein VT, einmal vorübergehend 85—56.

16. Riek. Schienbeinverletzung. Nervensystem normal. $^{28}/_3$ links normal, rechts 75—54°. $^2/_4$ links 90—55°, rechts normal. $^7/_4$ links 89—56, rechts 86—60°. $^{17}/_4$ links 80—56, 85—58, rechts 88—60°.

17. Moritz. Schienbeinverletzung. Nervensystem normal. Einmal vorübergehend rechts 76—51°, 2 mal normal.

18. Göring. Vor $1^1/_2$ Jahren verschüttet. Rückenquetschung. Unbestimmte nervöse Beschwerden. Objectiv nichts. Pat. sonst glaubwürdig. Altes Trachom beiderseits. Nur einmal beiderseits kein VT, 2 mal erheblich bis 60—40° beiderseits.

19. Schlüter. Unterschenkelfractur. Nervensystem normal. VT fehlt 2 mal beiderseits, einmal 80—85° rechts.

20. Bleimling. Hautverbrennung. Gelegentlich leichte Kopfschmerzen, sonst gesund. 2 mal beiderseits kein VT, einmal links temp. 80°, rechts 90°.

21. Lemmer. Vor einem Jahre rechte Hand verletzt, sonst gesund. 9 mal untersucht, 1 mal beiderseits kein VT, 1 mal links vorübergehend 85—55°, rechts normal, 7 mal VT, jedesmal vorübergehend, zuweilen bis 50—40° beiderseits. Nach ca. 15 Touren wurden jedesmal die normalen Grenzen wieder erreicht.

22. Küppers. Armbruch, sonst gesund. 1 mal beiderseits kein VT, 1 mal links 5° temp., rechts normal, 4 mal beiderseits nasal höchstens 5°, temp. bis zu 15°. Immer vorübergehend, d. h. nach mehreren Touren wieder 90—60°.

23. Vollmar. Beckenquetschung, sonst gesund. Nervensystem normal. 2 mal fehlt VT beiderseits, einmal rechts 80—50°, links normal.

24. Gitzen. Rechtes Knie verletzt. Nervensystem normal. 3 mal kein VT beiderseits, 1 mal links 80—54°, rechts 76—54° vorübergehend.

25. Urbach. Zeigefinger verletzt. Nervensystem normal. VT einmal beiderseits fehlend, einmal beiderseits vorübergehend temp. 5°.

26. Risse. Rippenbruch. Herpes zoster intercost. Neuritis der unt. Intercostalnerven. VT fehlt 2 mal beiderseits, 1 mal links vorübergehend temp. 10°, rechts normal.

27. Duch. Vor einem Jahre Unterschenkelfractur rechts. Schulter- und Beckenquetschung. S rechts $^{20}/_{20}$, links $^{20}/_{50}$. Strab. diverg. macul. corn. Nervensystem normal. Einmal links, 2 mal rechts kein VT, einmal rechts temp. 10°, links normal, 2 mal links temp. bis 10°, rechts ca. 4°.

28. Kirchhöfer. Vor 6 Jahren 8 M. tief gefallen. Luxatio femoris. Nervensystem normal. 4 mal untersucht. 2 mal rechts normal, 2 mal rechts übergehend temp. bis 5°, nasal normal, 4 mal links temp. vorübergehend bis 5°, nasal 3 mal 0°, 1 mal 2°.

29. Neukirchen. Schreck beim Ueberfahren eines Geleises. Parese beider Beine. Hysterie. 2 mal rechts kein VT, 1 mal rechts vorübervorgehend temp. 5°, nasal 0°, 3 mal links vorübergehend temp. bis 10°, nasal 2 mal 0°, 1 mal 4°.

30. Mohr. Bruch des Stirnbeins. Narbe. Kopfschmerzen. Schwindel. S $^{20}/_{30}$, mit blauem Glase $^{20}/_{20}$. Leichte nervöse Asthenopie im Sinne Wilbrand's? Nervensystem sonst normal. VT 2 mal rechtstemp. bis 10°, nasal 0°.

Von diesen 22 Fällen betrafen 17 ganz gesunde Leute. Posttraumatische Störungen von Seiten des Nervensystems, wenn auch nicht immer objectiv nachweisbar, zeigten Fall 14, 18, 26, 29 und 30, und zwar 1 mal locale Neuritis (26), 1 mal Hysterie (29), 1 mal leichte nervöse Asthenopie (30), 2 mal Kopfschmerzen ohne objectiven Befund (14 und 18).

Der Verschiebungstypus trat nur bei einer einzigen Untersuchung auf, während er bei den anderen Untersuchungen vermisst wurde in Fall 9, 10, 11, 12, 13, 15, 17, 19, 20, 23, 24, 25, 26, also 13 mal.

Im Laufe derselben Untersuchung verschwand der Verschiebungstypus, d. h. es wurden durch Fortsetzung der Untersuchung nach Feststellung des minimalen Gesichtsfeldes die normalen Grenzen wieder erreicht in Fall 10, 11, 12, 13, 14, 15, 17, 21, 22, 24, 25, 26, 28, 29, also 14 mal. (Auf dieses Verhalten werde ich weiter unten noch genauer eingehen.)

Besonders bemerkenswerth erscheint Fall 14. Hier wurde circa 8 Minuten lang das rechte Auge geprüft. Das minimale GF wurde mit 75—51° bald erreicht. Nach fortgesetzter Untersuchung trat nach circa 10 Touren eine deutliche, bleibende Erweiterung von circa 10° auf.

In Fall 18 blieb der VT, wenn vorhanden, immer bestehen.

In Fall 21 und 22 war der VT stets nur vorübergehend vorhanden, selbst bei Verengerung auf 50—40° und bei langdauernder Fixation.

In Fall 23 blieb VT, wenn auch gering, deutlich bestehen.

In Fall 29 ebenso, aber nur einmal, in Fall 30 2 mal.

Es folgen weitere 10 Fälle (Gruppe C), bei welchen das Gesichtsfeld normale Ausdehnung hatte, der Verschiebungstypus aber ständig oder öfters auftrat.

31. Heinr. Schuhen. Vor einem Jahre mit Förderkorb aufgestossen. Kopf-, Rücken- und Brustquetschung. Herzklopfen, Kopfschmerzen, Müdigkeit. Urinbeschwerden. S $^{20}/_{20}$ mit + 1,0 D. Befund: Unregelmässige Herzaction. Uebertreibung der Beschwerden, die sich auf die Muskelschwäche beziehen. Objectiv sonst nichts nachweisbar. Bei 5 Untersuchungen VT stets vorhanden; die Ausdehnung schwankte von 5—25° temp. und 5—15° nasal.

32. Bauer. Vor 3 Jahren linker Fuss gequetscht, sonst ganz gesund. Bei 2 Untersuchungen VT temp. bis 10° und nasal bis 5°.

33. Hahner. Vor $^3/_4$ Jahr Fall auf rechte Schulter. VT ständig temporal, meist bis 5°, höchstens 15°, nasal 2 mal fehlend, 2 mal bis 5°, 1 mal 8° (5 Untersuchungen).

34. Erwe. Vor 4 Jahren 2 Stockwerke tief auf den Kopf gefallen. Klagt über Rauschen und Tosen im Kopf, Hörstörung links. Befund: Facialislähmung, Acusticus getroffen? Taumeliger Gang. Basisfractur. Pupille zeitweise rechts > links. Bei 7 Untersuchungen links nur einmal nasal 5°, 6 mal normal. Rechts nasal 4 mal normal, 3 mal bis 5°. Rechts und links temp. ständig bis zu 10°.

35. Bender. Vor einem Jahre Beinbruch, sonst gesund. 6 Untersuchungen. 1 mal links normal, 1 mal rechts vorübergehend nasal 4°, sonst rechts und links temp. und nasal 10—25°; kleinstes GF rechts 65—53°, links 56—41°.

36. Kurth. Vor $^1/_2$ Jahr Fussquetschung, sonst gesund. 2 mal rechts und links temp. 5°, nasal 0°, 1 mal rechts und links temp. bis 10, nasal 0°.

37. Strackbein. Fingerquetschung, sonst gesund. 5 mal untersucht. Nasale Grenze immer bei 55° (mechan. Hinderniss). 1 mal temp. rechts normal, sonst VT temp. rechts und links von 5—15°.

38. Lemke. 1891 Fall auf den Hinterkopf. Schmerzen im Kopf und in der linken Seite. Asthenopie. Lichtscheu. Schmerzen in der Orbita. Befund: S rechts und links $^{20}/_{40}$. Obj. keine Veränderungen im Auge; traumatische Neurose; beginnende multiple Neuritis? 4 mal untersucht, jedesmal VT temp. bis 10°, nasal bis 6°.

39. Hallmann. Vor einem Jahre Rückenquetschung. Schwäche in den Beinen. Deprimirte Stimmung u. s. w. Befund: Zittern in Armen und Beinen, auch fibrillär. Puls steigt bei geringen Anstrengungen. Sensibilitätsstörung in den Beinen u. s. w., traumatische Hysterie. 6 mal untersucht, 2 mal Farbengrenzen links deutlich eingeengt, einmal rechts normal, sonst VT; bleibend; links 30—15°; rechts 20—15°.

40. Hohmann. Rechtes Auge phthisisch nach Pulverexplosion. Handquetschung, sonst gesund; nur einmal kein VT, sonst temp. bis 10°, links bis 4°.

Es handelt sich bei dieser Gruppe um 10 Personen, von denen 4 mit einer traumatischen Neurose behaftet waren, während die übrigen

ganz gesund waren. Der Verschiebungstypus war in allen Fällen deutlich ausgeprägt.

In den meisten blieb er nach Erreichung des minimalen Gesichtsfeldes bestehen. Nur in Fall 33, 36 und 38 konnte einige Male bei Fortsetzung der Untersuchung die normale Grenze wieder erreicht werden.

In diesen 120 Fällen hatte das Gesichtsfeld im horizontalen Meridian eine Ausdehnung von 90°—60°, resp. auf der nasalen Seite eine durch mechanische Hindernisse bedingte etwas geringere Grösse.

Es folgen nun 30 Fälle, in welchen die Grenzen des Gesichtsfeldes eine geringere als die eben erwähnte Ausdehnung hatten.

Bei den ersten 10 Fällen (Gruppe D) bestand kein VT.

41. Schumacher. Pulverexplosion, Gesicht und Kopf verbrannt. Beinbruch. Gemüthsdepression. Beschwerden der nervösen Asthenopie. S rechts $^{20}/_{20}$, links $^{20}/_{40}$ (Hornhautfleck). 4 mal untersucht. Grenzen ständig rechts 87—88° und 55°, links 85—88° und 55°.

42. Marx. Armbruch, sonst gesund. 2 mal 90—60, einmal rechts 88, links 87.

43. Krutsch. Vor $1^1/_2$ Jahren Fall auf den Kopf. Kopfschmerzen, Schwindel. Beschwerden erscheinen begründet. Objectiv nichts nachweisbar. S rechts $^{20}/_{20}$. 5 mal untersucht. Rechts 4 mal 88°, einmal 85°, nasal 60°, links 2 mal 85—55°, 3 mal 90—60°.

44. Wilden. Basisfractur. Allgemeine Neurose. Parese des linken Facialis und Hypoglossus. Schwindel und Kopfschmerzen. Aggravation. GF hochgradig eingeengt, durchschnittlich auf 20° temp., 10° nasal, VT nicht zu constatiren. GF bleibt bei campimetr. Prüfung gleich gross.

45. Russell. Armquetschung, sonst gesund. Einmal bei der ersten Untersuchung rechts 80° temp., links 90°, rechts später auch 90°.

46. Besendorf. Vor $^1/_2$ Jahre Schädelbruch. Schulterquetschung. Kopfschmerzen. Befund: Radialislähmung, Facialislähmung rechts. S rechts und links $^{20}/_{20}$. Rechtes Auge mit linker Hand zugehalten. Fixiren rechts erschwert. Links ständig 90 — 60°, rechts ständig 5 — 11° eingeengt (5 Untersuchungen).

47. Schenk. Unterschenkelquetschung. Starke Myopie, rechts > links; beiderseits Chorioiditis. Rechts Hornhautflecken. 4 Untersuchungen. Links 1 mal 90—60°, 3 mal 86—88°: 60°, rechts 4 mal 85—80° temp., 2 mal 60° nasal, 2 mal 58° nasal.

48. Wick. Kopfverletzung, gelegentlich Kopfschmerzen, sonst gesund; nur einmal untersucht. Rechts 90—60°, links 85°: 50°.

49. Mühlenkamp. Unterschenkelquetschung. Beiderseits centrale und periphere Hornhauttrübungen. 2 mal links 90—60°, 2 mal rechts 85—60°.

50. Stengel. Rippenbruch, Verletzung der Schläfengegend vor $3^1/_2$ Jahren; 5 mal untersucht. Pat. macht absichtlich falsche Angaben oder zwinkert mit den Augen. Es konnte aber nachgewiesen werden, dass bei

einzelnen Untersuchungen normale Grenzen vorhanden waren. Wenn Einengung angegeben wurde, so betrug sie höchstens 9°, meist 5°. Pat. wurde bezüglich seiner sonstigen Klagen der groben Simulation überführt.

Die nächste Gruppe (E) umfasst weitere 10 Fälle, in denen der Verschiebungstypus constatirt werden konnte bei einer Ausdehnung des Gesichtsfeldes, die zeitweise 90°—60°, zeitweise weniger betrug.

51. Bertram. Beckenbruch. Pupille rechts > links. Presbyopie. Schmerzen in der linken Hüft-Kreuzbeinnaht. Pulsfrequenz steigt bei Druck auf diese Stelle. Linke Glutealgegend atrophisch. Sonst objectiv nichts Abnormes nachweisbar. GF 4 mal 90—60° ohne VT, einmal (erste Untersuchung) 2—3° eingeengt mit 15—5° VT.

52. Denzel. Rippenbruch. Kopfverletzung. Klagen über Kopfschmerzen. Objectiv nichts nachweisbar. 3 mal untersucht. 2 mal geringe Einengung. Das obere Lid trug stark entwickelte Wimpern. Nach Hebung des oberen Lides GF : 90—60°. 2 mal VT von ca. 5° temp. und nasal.

53. Ruppert. Vor einem Jahre Vorderarmbruch. Pupille rechts > links. S rechts und links $^{20}/_{20}$. Keine nervösen Beschwerden. 2 mal untersucht. 1 mal links 90°, rechts 88° mit VT bis 60—50°, 1 mal links 90° ohne VT, rechts mit 5° VT, vorübergehend.

54. Stein. Fussquetschung, sonst gesund. 1 mal 90—60° beiders. ohne VT, 1 mal links und rechts 88° mit 4° temp. nasal 0° VT.

55. Kohlhaas. Bauch- und Beckenquetschung. Urinbeschwerden. Traumat. Harnröhrenstrictur. 6 mal untersucht. Die beiden ersten Male links 72—50°, rechts 75—60° ohne VT, später links 2 mal 90—60° ohne VT, 2 mal nasal 86—60° ohne VT; rechts 2 mal 90—60° ohne VT, 2 mal 83—88° : 60°, einmal 56°, nur 2 mal rechts VT ganz gering und vorübergehend.

56. Reinhert. Grosse vernarbte Risswunde der Bauchhaut. Akromegalie. Traumat. Hysterie. Ausgedehnte Sensibilitätsstörungen. 3 mal untersucht. Zum ersten Male links und rechts 85—55°, resp. 52°, links mit geringem, rechts ohne VT; später 2 mal 90—60° mit geringem, vorübergehendem VT.

57. Von der Graf. Stirnbeinbruch, linker Bulbus durch Knochensplitter im hinteren Theile zerquetscht. Totale Netzhautablösung. Aderhautruptur. 2 mal rechts 86—88° : 60° mit leichtem VT, 2 mal 90—60° ohne VT.

58. Leub. Brustquetschung. Nervensystem normal. 1 mal links 86—60°, rechts 90—60° mit 10° VT vorübergehend, 1 mal links und rechts ganz normal, ohne VT.

59. Lohs. Brustquetschung, sonst gesund. 5 Untersuchungen. 1 mal links 88—60°, rechts 89—60°, 4 mal 90—60° beiderseits; immer mit VT, 2 mal nur 2°, 3 mal 15—8°.

60. Roth. Clavicularfractur. 7 Untersuchungen. 3 mal beiderseits 90—60°, 4 mal links 90—60°, 3 mal mit 10—5° VT, 3 mal rechts 80—55°, 1 mal 90—60° mit VT 80—70° temp., 45° nasal.

Was zunächst die Einengung des Gesichtsfeldes angeht, so kann man wohl Fall 51, 52, 53, 54, 57, 58, 59 und 60 als ganz normal ansehen, da die Einengung, wenn überhaupt vorhanden, nur ganz geringfügig war. Auch die beiden übrigen Fälle dürften so aufzufassen sein, da die gefundene Einengung nur bei der ersten Untersuchung auftrat, späterhin aber die Grenzen ganz normale waren.

Eine pathologische Einengung boten also diese 10 Fälle nicht, von denen nervöse Störungen zeigten Fall 51 (localer Natur), 52 (fraglich) und 56 (traumatische Hysterie).

Der Verschiebungstypus wurde in allen Fällen wenigstens einmal constatirt, in Fall 51, 52 mit gleichzeitiger Verengerung. In Fall 52, 54, 55, 56, 57 betrug der Unterschied auf der temporalen Seite nur höchstens 5°. In 5 Fällen blieb das minimale Gesichtsfeld bestehen, in 2 Fällen trat bei fortgesetzter Untersuchung Erweiterung zur Norm auf, 3 Fälle wurden nicht daraufhin untersucht.

Die letzte Gruppe bilden 10 Fälle (Gruppe F), welche ständig eine geringere Ausdehnung des Gesichtsfeldes als 90°—60° mit gleichzeitigem Vorhandensein des Verschiebungstypus bei einer oder mehreren Untersuchungen zeigten.

61. Kraetz. Fussquetschung links. Pupille rechts > links. Nervensystem normal. S rechts $^{20}/_{20}$, links $^{20}/_{200}$ (Strabismus divergens). 6 mal untersucht. Rechts 2 mal 90°, 4 mal bis höchstens 85°, links 3 mal 90°, 3 mal bis höchstens 87°; nasal immer 60°. VT immer vorhanden, aber nur einmal erheblich, meist nur rechts und links bis 10° temp. und 5° nasal.

62. Birkenberg. Vor einem Jahre 6 Meter tief gefallen. Kopf- und Athembeschwerden. Aggravation der Beschwerden. 2 mal untersucht. Erhebliche concentrische Einengung bei angeblich erschwerter Fixation (75° : 55°). Bei der zweiten Untersuchung war die Einengung geringer. Geringer VT (82 : 55°).

63. Kiefer. Kopfverletzung durch Stein. Brustquetschung. Schmerzen im Cucullaris, Pectoralis major. Stirnschmerz. Objectiv nichts nachweisbar. S rechts und links $^{20}/_{40}$ mit schwachen Concavgläsern. Markhaltige Nervenfasern in der Retina. 7 mal untersucht. Rechts 1 mal 80°, 2 mal 85°, 4 mal 88°, nasal 58°; links 4 mal 90—60°, 3 mal bis 85—55°. VT 4 mal bis 15° temp., 10° nasal vorhanden, 3 mal fehlend.

64. Wegling. Sturz auf den Kopf und Ellbogen. Linksseitige Hemiparese. Apoplexie? Nur einmal untersucht. Rechts 83—55°, links 87—58°, VT 2—3° temp. und nasal.

65. Fassbender. Vor einem Jahre Kamerad im Bergwerk aus grosser Höhe ihm auf den Kopf gefallen. Commotio cerebri. S rechts und links $^{20}/_{100}$. Objectiver Grund für die Amblyopie nicht nachzuweisen. Bei 6 Prüfungen stets erhebliche concentrische Einengung für Weiss und Farben. VT meist, aber nur in sehr geringem Grade vorhanden.

66. Simonis. Schädelfractur. Impression am linken Stirnbein. Schwindel und Kopfschmerzen. Neuritis des linken Supraorbitalis. Opticus links verfärbt? S rechts und links $^{20}/_{20}$. GF ständig enger, links > rechts. 8 mal untersucht. VT fehlt 4 mal, 4 mal in ganz geringem Grade vorhanden und dann vorübergehend.

67. Wagner. Halswirbelluxation. Wechselnde Pupillendifferenz bei normaler Beweglichkeit. Trochlearislähmung links. Beginnende Psychose. Nur einmal untersucht. Rechts 87—60°, links 86—60°. VT 10—15° nur temporal.

68. Schuh. Fussquetschung links, sonst gesund. Links Hornhautfleck. 5 mal untersucht. Rechts 4 mal 90°, 1 mal 85°, nasal 60°, VT nur temp. bis 87°; links 5 mal bis zu 82°, meist 88—60°, VT nur temporal bis höchstens 80°.

69. Wieser. Fingerquetschung. Rechts Phthisis bulbi. Ophth. Befund normal. S $^{20}/_{30}$. Pupille excentrisch nach innen. Leichte Ermüdbarkeit beim Fixiren. GF ständig auf ca. 75—55° verengt mit 20—10° VT.

70. Patron. Beinbruch, Brustquetschung. Traumatische Psychose. Ophthalm. Befund normal. GF links 90—60°, rechts 87—85° : 57—55°, VT ständig meist bis zu 45° temp. und 40° nasal.

Als sicher pathologisch aufzufassende Gesichtsfeldeinengungen kamen vor bei Fall 62 (Untersuchung absichtlich erschwert), 65 (typisch für Weiss und Farben), 66 und 69; zweifelhaft Fall 63 und 70. Als normal kann gelten Fall 61, 67 und 68 (Hornhautfleck), nur einmal untersucht wurden 64 und 67. Davon waren nervenkrank durch das erlittene Trauma Fall 62, 63 (?) 64, 65, 66, 67, 70.

Der Verschiebungstypus trat auf in typischer Weise und in erheblichem Grade in Fall 69 und 70; nur bei einzelnen Untersuchungen in Fall 63 und 66, nur auf der temporalen Seite in Fall 68. 2 Fälle wurden nur einmal untersucht.

Auffallend gering bei erheblich concentrischer Einengung in 65 und 66.

In Fall 60 trat VT nur vorübergehend auf.

In Fall 62, 65, 69 und 70 blieb das minimale Gesichtsfeld bei fortgesetzter Untersuchung bestehen.

Was nun das Vorkommen des Verschiebungstypus angeht, so ist zunächst hervorzuheben, dass er in 98 von 150 Fällen fehlte. Die übrigen 52 Fälle umfassen solche, bei denen das Gesichtsfeld eine Ausdehnung von 90°—60° im horizontalen Meridian hatte, 32 an Zahl, und andere, bei denen engere Grenzen ständig oder nur zeitweise angetroffen wurden, im Ganzen 20.

Bei den 22 Fällen der Gruppe B wurde hinsichtlich des Verschiebungstypus Folgendes beobachtet: 13 mal war der VT nur bei

einer einzigen von 2 oder mehreren Untersuchungen vorhanden, und zwar 5mal nur bis zu 5°, 15mal nur bis zu 10°.

Berücksichtigt man, dass die anderen Untersuchungen die Erscheinung vermissen liessen und diese einige Male nur bei der ersten Prüfung überhaupt auftrat, so könnte man geneigt sein, diese letzteren 10 Fälle noch als fast normal zu betrachten. Die übrigen 12 Fälle zeigen das Phänomen deutlicher, einzelne bei wiederholten Untersuchungen, aber dann nur bis zu 5°.

Von diesen waren mit krankhaften Symptomen von Seiten des Nervensystems behaftet 5 Fälle, darunter 1 traumatische Hysterie, und 4mal handelte es sich um Kopfschmerzen ohne objectiven sonstigen Befund.

Die 3. Gruppe (C) zeigt den VT ständig. Jeder Fall wurde wiederholt, bis zu 5Malen untersucht.

Erheblich war der VT in 4 Fällen ausgeprägt, darunter 2 traumatische Neurosen, in den anderen 6 Fällen war er ständig nur bis zu 10° temp. und 5° nasal vorhanden, und darunter befanden sich ebenfalls 2 traumatische Neurosen.

Bei den 10 Fällen der 5. Gruppe (E) wurde der VT bei der einen oder anderen Untersuchung in geringem Grade aufgefunden; um Nervenkranke im weitesten Sinne handelte es sich 3mal.

In den übrigen 5 Fällen war die Erscheinung deutlicher ausgeprägt, und diese betrafen sämmtlich sonst gesunde Leute.

Die letzten 10 Personen, bei denen ständig engere Grenzen als 90°—60° vorhanden waren, zeigten den VT in 6 Fällen bei jeder Untersuchung, davon nervenkrank 3. 2 Fälle wurden nur einmal untersucht. In 2 weiteren Fällen wurde der VT öfters vermisst.

Kurz zusammengefasst ergiebt sich also, dass der VT in 52 Fällen vorhanden war, von denen nur 19 im weitesten Sinne genommen mit Störungen von Seiten des Nervensystems behaftet waren, und selbst wenn man jene oben erwähnten 10 Fälle der Gruppe B abrechnet, so ist der VT immer noch mehr als doppelt so häufig bei Gesunden als bei Nervenkranken beobachtet worden (42 : 19).

Wenn man in gleicher Weise bei einzelnen Nervenkranken berücksichtigt, dass der VT nur bei der einen oder anderen Untersuchung in nur ganz unerheblichem Grade (bis 5°) und noch dazu vorübergehend auftrat, so reduciren sich diese 19 Fälle auf 15 (Fall 51, 52, 56 und 66).

Störungen von Seiten des centralen Nervensystems, die auf die erlittene Verletzung zurückgeführt werden konnten, wobei sowohl locale und allgemeine Symptome als auch die nur subjectiven Be-

schwerden, wie Kopfschmerzen und Schwindel, berücksichtigt wurden, lagen vor in 28 Fällen. Es waren in

Gruppe A: 1, 2, 3, 4 und 8,
" B: 14, 18, 26, 29 und 30,
" C: 31, 34, 38 und 39,
" D: 41, 43, 44 und 46,
" E: 51, 52 und 56,
" F: 62, 63, 64, 65, 66, 67, 70.

Traumatische Neurosen im weitesten Sinne mit objectiv nachweisbaren Störungen lagen vor in Fall 1, 8, 26 (local; Neuritis), 29, 30 (nur ganz leichte asthenopische Beschwerden), 31, 34, 38, 39, 41, 43, 44, 46 (Basisfractur), 51, 56, 62, 64, 65, 66, 67 und 70 (22mal).

Von diesen Fällen zeigten den VT, wenn auch nur einmal unter mehreren Untersuchungen: 26, 29, 30, 31, 34, 38, 39, 51, 56, 62, 64, 65, 66, 67 und 70 = 15 Fälle, nach Abrechnung der oben erwähnten (51, 56 und 66), in welchen der VT nur ganz gering und bei mehreren Untersuchungen nicht ständig auftrat — 12 Fälle.

Aus diesen Zahlen dürfte wohl ohne Zweifel der Schluss zu ziehen sein, dass der Förster'sche Verschiebungstypus für die Diagnose einer functionellen Störung von Seiten des Nervensystems, speciell der traumatischen Neurosen, nicht von der Bedeutung sein kann, welche frühere Untersucher ihm beigelegt haben.

Wenn es auch auffallend erscheinen mag, dass in 22 Fällen von objectiv nachgewiesenen posttraumatischen Störungen 15mal (resp. 12mal) der Verschiebungstypus gefunden wurde, so muss doch auch berücksichtigt werden, dass einzelne Personen, welche die Erscheinung nicht zeigten, unzweifelhaft mit den Symptomen allgemeiner, schwerer Neurosen behaftet waren. Ein ständiges Symptom der Neurosen kann man also, wie das auch schon aus den Untersuchungen Wilbrand's hervorgeht, in jener Erscheinung nicht erblicken. Es entsteht aber die weitere Frage, ob man ihr, ebenso wie der bei Druck auf die schmerzhafte Stelle steigenden Pulzfrequenz, dem Wogen der Musculatur u. s. w., den Werth eines objectiven Symptomes einer allgemeinen Neurose beilegen darf.

Nach meinen oben mitgetheilten Resultaten muss ich diese Beziehung auf das Entschiedenste in Abrede stellen; denn wenn das Phänomen bei 42 Personen zu beobachten ist, von denen nur 19 im weitesten Sinne als nervenkrank zu bezeichnen sind, so kann man das Vorhandensein oder Fehlen der Erscheinung nicht als einen entscheidenden Factor bei der Diagnose einer functionellen Neurose ansehen.

Es verdient aber nochmals hervorgehoben zu werden, dass bei Neurosen aller Art nach Trauma die Erscheinung häufiger vorkam, als bei Gesunden. Das mag der Grund sein, warum Placzek bei 6 traumatischen Neurosen positive und bei 2 Gesunden negative Ergebnisse hatte.

Obwohl mir diese an 150 Verletzten gewonnenen Untersuchungsresultate den oben gezogenen Schluss hinreichend zu rechtfertigen schienen, so habe ich dennoch eine weitere Reihe von Personen untersucht, welche weder eine Verletzung erheblicher Art erlitten hatten, noch krankhafte Erscheinungen von Seiten des Nervensystems erkennen liessen.

Man hätte ja den Einwand erheben können, es hätten sich unter den 150 Personen der ersten Versuchsreihe vielleicht eine Anzahl von solchen Nervenkranken befunden, bei denen als vorläufig einzige Störung der Verschiebungstypus aufgetreten sei, während späterhin weitere Symptome von Neurosen hätten nachfolgen können.

So wenig dies aus den weiter oben angeführten Gründen wahrscheinlich wär, so habe ich dennoch weitere 104 Personen untersucht, bei denen jene Befürchtung sich als unzutreffend erweisen dürfte. Zunächst prüfte ich 15 mir persönlich als nicht nervenkrank, speciell neurasthenisch bekannte Personen und dann mit gütiger Erlaubniss des Herrn Oberstabsarztes Dr. Peters 15 Insassen des hiesigen Garnisonlazareths, davon 9 zum Personal der Anstalt gehörige Personen und 6 Reconvalescenten, welche an leichten Erkrankungen gelitten hatten (Panaritien und dergl.).

Hieran schliessen sich 74 Untersuchungen an, welche ich durch das freundliche Entgegenkommen des Herrn Stabsarztes Dr. Blumberg, dem ich ebenso wie Herrn Oberstabsarzt Peters auch an dieser Stelle besten Dank sage, an neu eingestellten Recruten des hiesigen Infanterie-Bataillons anstellen konnte.

Ich verhehle mir nicht, dass bei der Auswahl dieser Fälle Fehlerquellen insofern mit unterlaufen können, als neurasthenische Symptome nur bei genauerer Untersuchung gefunden werden können. Dem gegenüber ist aber zu berücksichtigen, dass die Untersuchung von Soldaten immer noch einwandsfreiere Resultate ergeben dürfte, als die von anderen Berufsklassen.

Die Untersuchung wurde in allen diesen Fällen nur einmal vorgenommen, weil es mir nur darauf ankam, die Häufigkeit des Verschiebungstypus bei Gesunden annähernd festzustellen. Es wurde genau in der oben geschilderten Weise verfahren. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel erfolgte in allen Fällen, in denen nach Gläser-

correction keine volle Sehschärfe vorhanden war; es wurde dann die Refraction geprüft und nach Erkrankungen des Auges gefahndet. Ausser geringfügigen Hornhaut- und Linsentrübungen wurde nichts Abnormes beobachtet.

Bei der ersten Gruppe handelte es sich um 6 männliche und 9 weibliche Personen.

VT fand sich 2 mal bei männlichen, 1 mal bei weiblichen Personen bei 90—60°, 1 mal fand sich concentrische Einengung (76—58°) des rechten Auges nach Enucleation des anderen mit geringfügigem VT.

Im Uebrigen waren die Grenzen 90—60° ohne VT.

Bei den 15 weiteren Personen (Garnisonlazareth) trat VT bei 90—60° ein- oder doppelseitig, nur bis 10°, aber deutlich ausgesprochen, auch nach fortgesetzter Untersuchung nach Erreichung des minimalen Gesichtsfeldes auf in 3 Fällen.

Die Untersuchung der 74 Recruten ergab Folgendes: GF 90—60° ohne VT 57 mal. Einmal rechts concentrische Einengung mit erheblichem VT (bis 30°) bei einem Myopen, 16 mal VT bei 90—60°; davon 2 mal nur auf einem Auge, 2 mal nur auf der temporalen Seite, 6 mal bis zu 10° temp. und 5° nasal, 10 mal erheblicher bis 30—40° temp. und 20° nasal.

Im Ganzen trat also der VT auf bei 24 Personen (22 mal bei 90—60°, 2 mal bei Einengung), wobei einzelne Fälle, wo nur anfangs 5°, später normale Grenzen angegeben wurden, ausgeschlossen sind, demnach in 23 Proc. der Fälle.

Von den früheren 150 zeigten VT 52 Personen = 35 Proc., resp. nach Abrechnung jener 10 Fälle, die noch als normal angesehen sind, 42 Personen = 28 Proc.

Wir sehen also, dass die Erscheinung bei einem Material, welches Gesunde und Nervenkranke gemischt enthält, nicht wesentlich häufiger auftritt, als bei Gesunden.

Angesichts dieser Resultate wird man nicht fehlgehen, wenn man dem Vorkommen des Phänomens bei der Begutachtung von Unfallverletzten kein allzu grosses Gewicht beilegt. Meine weiteren, nach Abschluss der Arbeit gemachten Erfahrungen können mich in dieser Ansicht nur bestärken.

Darin stimme ich mit den früheren Autoren überein, dass der Verschiebungstypus nicht simulirt werden kann. Sollte es aber versucht und die betreffende Person überführt werden, so kann daraus nicht etwa ein Schluss auf das Fehlen einer traumatischen Neurose gezogen werden, sondern es wird nur der Verdacht, dass auch die

anderen Krankheitserscheinungen, wenigstens zum Theil, simulirt seien, gerechtfertigt erscheinen, und nur insofern ist das Aufsuchen des Verschiebungstypus geeignet, sich in manchen Fällen darüber zu orientiren, ob den Angaben bei der Gesichtsfeldprüfung überhaupt Glauben beizumessen ist.

Betrachte ich die Untersuchungsergebnisse bezüglich ihrer Uebereinstimmung mit denen von Wilbrand und Sänger, so kann ich zunächst die Angaben bestätigen, nach welchen der Verschiebungstypus sowohl bei normalem, als bei eingeengtem Gesichtsfeld auftritt; dass er im Anfang am grössten und auf der temporalen Seite stärker vorhanden ist, und dass öfters die Erscheinung nur an der temporalen Seite auftritt.

Dagegen bin ich weder dem „oscillatorischen Gesichtsfeld" nach Wilbrand, noch der Erscheinung begegnet, dass das minimale Gesichtsfeld mit dem Fixationspunkte zusammenfiel.

Auch die Angaben von W. König kann ich im Wesentlichen nur bestätigen, indem der VT oft nach der ersten Tour aufhörte, und die erste Tour für das Vorhandensein des VT entscheidend war, d. h. wenn er bei der ersten Tour nicht auftrat, war er überhaupt nicht vorhanden. Eine Erweiterung des blinden Fleckes habe ich nicht constatiren können.

Wohl aber kann ich aus eigener Erfahrung bestätigen, dass der VT auf einem Auge temporal und nasal gefunden, auf dem anderen auf der nasalen Seite vermisst wird, und dass die Erscheinung überhaupt nur auf einem Auge auftritt, sei es temporal und nasal oder nur temporal.

Die Schlüsse, welche König aus dem Auftreten dieser Varianten des VT zieht, gründen sich alle auf die Annahme einer Ermüdung der optischen Functionen. Inwieweit dies berechtigt erscheint, werde ich noch zu erörtern haben.

Der wichtigste Unterschied, der zwischen den von König und den von mir ermittelten Resultaten besteht, ist der, dass König das Vorkommen des VT bei normalem Gesichtsfeld als selten bezeichnet, während ich dies 32mal constatiren konnte, gegenüber 20 Fällen, in denen die Grenzen nicht bei 90° und 60° lagen.

Ich kann somit fast Alles, was Wilbrand und König bezüglich des Verschiebungstypus bei Nervenkranken ermittelt haben, durch meine Untersuchungen an Gesunden bestätigen.

Ebensowenig, wie ich den VT als ein objectives Symptom der traumatischen Neurosen anerkennen kann, vermag ich die Ansicht von Wilbrand und von König zu theilen, dass wir in dem Phä-

nomen den Ausdruck der Ermüdung, der Erschöpfung des optischen Nervenapparates vor uns hätten.

Schon Schmidt-Rimpler hat betont, und nach ihm auch Placzek, dass gegen diese Auffassung Bedenken geltend gemacht werden müssen. Zunächst sei es mit dieser Ansicht unvereinbar, dass das centrifugal geführte Object an einer Stelle verschwindet, die sich bei der sofort angeschlossenen centripetalen Objectführung als durchaus normal percipirend erweist. Ebenso spricht nach Schmidt-Rimpler die Thatsache dagegen, dass man den VT sofort nach Beginn der Untersuchung auffinden kann.

Diesen Gründen möchte ich noch einige andere beigesellen, welche ebensowenig mit obiger Annahme harmoniren.

Zunächst muss es, wenn man den VT im Sinne W. König's untersucht und auffasst, doch höchst auffallend erscheinen, dass die erste Quote der Einengung immer am stärksten ausfällt. Mit dem Begriffe der Ermüdung verbinden wir doch unwillkürlich die Forderung, dass zwischen Ermüdung und Zeitdauer des Versuches eine gewisse Proportionalität besteht, mit anderen Worten, dass die als Ermüdungssymptom gedeuteten Erscheinungen gegen Ende des Versuches deutlicher werden, als zu Beginn desselben. Ganz unvereinbar mit der Ermüdungstheorie ist die von mir schon oben erwähnte, und noch näher zu erörternde Thatsache, dass in einer ganzen Reihe von Fällen die ursprünglich engeren Grenzen nach Fortsetzung der Prüfung, bei andauernder Fixation wieder weiter wurden, ja sogar zur Norm zurückkehrten.

Nachdem ich wiederholt die Beobachtung gemacht hatte, dass ein centrifugal geführtes Object bei 80° oder 85° verschwand, bei wiederholter Prüfung dagegen erst bei 90°, auch in Fällen, die schon wiederholt untersucht waren und sich als durchaus geeignet erwiesen hatten, prüfte ich z. B. auch nach Feststellung des minimalen Gesichtsfeldes von etwa 50—40°, ob nicht eine weitere Aenderung eintreten würde. In der That zeigte sich, dass in vielen Fällen, nachdem bei Hin- und Herführen des Objectes eine Zeit lang das „minimale Gesichtsfeld" bestehen geblieben war, allmählich eine Erweiterung bis zur Norm auftrat. Ich habe bei den oben mitgetheilten Notizen diese Fälle als solche bezeichnet, in denen der VT bei einer und derselben Untersuchung „vorübergehend" auftrat. Ich habe wiederholt 5, 6 bis 8 Minuten lang die Prüfung bei gleichbleibender Fixation fortgesetzt, und erst ganz allmählich trat dann die Erweiterung auf.

Leider habe ich nicht alle Fälle auf diese Erscheinung hin untersuchen können, so dass ich nicht in der Lage bin, Angaben über die

Häufigkeit ihres Vorkommens zu machen, sondern ich muss mich darauf beschränken, zu bemerken, dass sie beobachtet wurde bei normalem und eingeengtem Gesichtsfeld, allerdings bei ersterem häufiger.

Sehr charakteristisch war in dieser Beziehung Fall 21. Es handelte sich um einen Schmied, der sich eine unbedeutende Handverletzung zugezogen hatte, sonst aber vollkommen gesund war. Der VT trat bei den ersten Untersuchungen immer in sehr ausgesprochenem Maasse auf. Das „minimale Gesichtsfeld" war nach 4—5 Touren erreicht. Am Ende der 15. Tour war der VT wiederholt gänzlich geschwunden. Führte ich nun beiderseits das Object centripetal ein und schloss daran wieder eine Prüfung des VT an, so trat dieselbe Erscheinung, anfänglich Verengerung und nachfolgende Erweiterung, von Neuem auf.

Ohne auf die Erklärung[1]) dieser Erscheinung eingehen zu wollen, möchte ich nur hervorheben, dass so viel mit Sicherheit daraus geschlossen werden kann, dass es sich nicht um eine Ermüdungserscheinung handelt. Denn wenn die Verengerung als solche aufgefasst wird, dann muss die Erweiterung als Erholung gedeutet werden, welche um so mehr hervortritt, je länger der Versuch fortgesetzt wird. Es könnte sich also nur um eine sonderbare Form der Ermüdung handeln, die unseren gewohnten Anschauungen nicht entspricht.

Legen wir uns nun die Frage vor, wie wir die so häufig vorkommende Erscheinung des Verschiebungstypus zu erklären haben, so war darauf nach dem heutigen Stand der Kenntnisse bisher keine befriedigende Antwort zu geben. Nicht einmal das stand fest, ob es sich um eine verminderte Functionsleistung oder um eine durch speciell anatomische oder physiologische Varianten in Bau und Function des optischen Centralapparates bedingte Eigenthümlichkeit handelt. Placzek sucht die auffallende Thatsache, dass centripetale und

1) Man könnte vielleicht daran denken, diese Erscheinung auf eine allmähliche Einübung seitens der Untersuchten zu beziehen. Hierbei muss jedoch bemerkt werden, dass einzelne Fälle von der Statistik ausgeschlossen wurden, welche durch mangelnde Aufmerksamkeit u. s. w. sich als ungeeignet erwiesen, ferner, dass Notizen über Verschiebungstypus erst dann gemacht wurden, wenn ich mich von dem Vorhandensein desselben sicher überzeugt hatte, zweifelhafte Fälle also ausgeschlossen waren. Somit handelte es sich fast ausschliesslich um solche Personen, welche von vornherein ihre Aufmerksamkeit auf die Untersuchung concentrirten und nicht erst im Laufe der Prüfung ihre Aufmerksamkeit steigerten. Eine Einübung käme nur insoweit in Frage, als eine nicht genügend ausgebildete Innervation durch wiederholte Untersuchungen sich allmählich heranbilden könnte, eine Ansicht, die mit dem weiter unten zu gebenden Erklärungsversuche des Verschiebungstypus durchaus harmonirt.

centrifugale Objectführung unter Umständen verschiedene Resultate ergiebt, dadurch zu erklären, dass bei letzterer, wenn vom Centrum ausgegangen wird, „die Anfangsstärke des Reizes so mächtig ist, dass sie das Bewusstseinscentrum unempfindlich macht für die allmähliche Intensitätsabnahme, so dass die Perceptionsfähigkeit früher erlischt als zuvor, während bei centripetaler Objectführung die durch stetig um minimale Schwellenwerthe gesteigerte Reizstärke sich allmählich bis zur vollen Deutlichkeit des centralen Sehens durchringt". Diese Hypothese würde meines Erachtens grösseren Anspruch auf Berechtigung machen können, wenn der Verschiebungstypus nicht als Ausnahme, sondern als Regel zu betrachten wäre, da sich die geschilderten Verhältnisse doch mehr oder weniger bei jedem Menschen vorfinden.

Ich glaube vielmehr, dass noch eine andere Erklärung möglich ist.

Zunächst müssen wir berücksichtigen, dass die Untersuchungsmethode nach Förster nicht ganz die gleiche ist, wie die Wilbrand'sche, insofern, als bei ersterer alle Meridiane einmal, bei letzterer nur ein Meridian mehrere Male untersucht wird, wodurch das sogenannte „minimale Gesichtsfeld" bestimmt wird, während die Förster'sche Methode zwei sich schneidende Kreise ergiebt, welche ein Gesichtsfeld in sich schliessen, welches grösser ist als jenes.

Für die Aufsuchung des Verschiebungstypus ist die Wilbrand'sche Methode, weil weniger zeitraubend und ebenso zuverlässig, vorzuziehen. Will man aber den Versuch machen, den Verschiebungstypus zu erklären, so thut man besser, auf die einfacheren Verhältnisse, wie sie die Förster'sche Methode ergiebt, zurückzugreifen.

Betrachten wir die Figur, die von den beiden sich schneidenden Kreisen gebildet wird, welche Förster seiner Arbeit beigiebt, oder die Zeichnungen, welche Wilbrand, König u. A. entworfen haben, so geht daraus hervor, dass mit der wachsenden Intensität des Verschiebungstypus das von beiden Kreisen eingeschlossene mittlere Feld kleiner und die beiden seitlichen Segmente grösser werden. Das Minimum für den mittleren Bezirk bedeutet eine schmale Zone, die durch die sich fast berührenden excentrischen Kreise geschaffen wird.

Wenn man sich nun vorstellt, dass bei der Perimeterprüfung gar keine Prüfung des centralen Sehens vorgenommen, sondern nur die Erregbarkeit der Netzhaut im Allgemeinen, also eine andere Function geprüft wird, so können wir auch von den anatomischen Verhältnissen, wie sie durch die Semidecussation bezüglich des centralen Sehens bedingt sind, absehen und annehmen, dass die Function des opti-

schen Apparates, auf jene einfachen Reize zu reagiren, auf anderen anatomischen oder physiologischen Grundlagen beruht.

Die eigenthümliche Thatsache, dass bei der centrifugalen Objectführung die den beiden seitlichen Segmenten entsprechende Zone unempfindlich wird, legt den Gedanken nahe, dass hier eine scharfe Grenze zwischen zwei verschieden functionirenden Netzhautzonen besteht.

Diese Grenze könnte man sich so gebildet denken, dass die seitlichen Segmente der Function eines Tractus, der mittlere Kreis der Function beider Tractus optici entspräche. Jeder Kreis bezeichnet dann den Bezirk, von welchem aus der zugehörige Tractus überhaupt erregt werden kann, und der mittlere Bezirk entspricht der Zone, welche beiden Tractus gemeinsam ist.

Nehmen wir diese Vertheilung an, so trifft ein temporal eingeführtes und nasal ausgeführtes Object zunächst eine Zone, von welcher aus nur ein Tractus erregt wird. Ueber eine scharfe Grenze geht das Object hinüber auf eine Zone, von welcher aus beide Tractus erregt werden. Diese plötzliche Inanspruchnahme beider Tractus wird den Sinneseindruck nur um so nachhaltiger machen. Beim Verlassen dieser Zone kommt das Object plötzlich auf ein Gebiet, das nur mehr von einem Tractus beherrscht wird. Diese plötzliche Aenderung, die auf einer verminderten Erregung des optischen Apparates, im Ganzen betrachtet, beruht, macht sich geltend als eine relative Functionsverminderung, derart, dass beim plötzlichen Uebergang von der besser versorgten zur minder gut versorgten Zone ein vorübergehender Functionsausfall eintritt, während dieselbe Stelle bei erneuter Reizung von der Peripherie aus normal erregbar ist.

Legen wir diese Erklärung zu Grunde, so entsteht die Frage: Wie verhalten sich diese Zonen, wenn der Verschiebungstypus nicht vorhanden ist? Es hat dann das ganze Gesichtsfeld die Eigenschaft des kleineren von den beiden sich schneidenden Kreisen eingeschlossenen Bezirks, in welchem centripetal und centrifugal geführte Objecte in gleicher Weise bis zur Grenze wahrgenommen werden, mit anderen Worten, die dem mittleren Bezirk zugeschriebene Eigenschaft, Reize beiden Tractus optici zu übermitteln, kommt dem ganzen Gesichtsfelde zu. Unter normalen Verhältnissen muss also die Netzhaut so functioniren, dass von jedem Punkte aus eine Reizung zu beiden Hemisphären gelangt. Diese Reizung löst aber keinen Sehact aus, sondern erstreckt sich blos auf die Netzhauttheile, welche z. B. irgend eine Reflexthätigkeit vermitteln.

Es handelt sich also hier um Functionen, welche streng genommen

vom eigentlichen Sehen zu trennen sind, mit demselben aber in Verbindung stehen.

Unter dem Verschiebungstypus hätten wir demnach eine Variation dieser Function zu verstehen, derart, dass nur von den central gelegenen Punkten beide Tractus erregt werden, von den nach der temporalen und nasalen Seite gelegenen Bezirken jedoch nur ein Tractus.

Der schroffe Uebergang zwischen den einzelnen Zonen bedingt beim Hindurchführen des Objectes jene relative Insufficienz des optischen Apparates, welche nur vorübergehend ist.

So scharf nun auch jene Grenze zwischen den einzelnen Zonen gezogen erscheint, so scheint doch jenem mittleren Bezirk bei einem und demselben Individuum eine Variabilität der Grösse eigen zu sein, so dass alle Grade vom kleinsten bis zum normalen Gesichtsfeld vorkommen können, während die scharfe Grenze als solche bestehen bleibt.

Denken wir uns die Mittelpunkte der Kreise sehr weit von einander entfernt, so wird z. B. eine Figur in der Mitte entstehen, welche mit der Grösse des nach doppelseitiger Hemianopsie zuweilen sich noch findenden Gesichtsfeldes eine auffallende Aehnlichkeit hat. Ueberhaupt möchte ich hier kurz auf die Analogie hinweisen, welche zwischen dem Hinübergreifen des einen Kreises in das Gebiet des anderen und der gleichen Erscheinung bei manchen Formen von Hemianopsie besteht, bei welchen eine Ausbuchtung in den ausgefallenen Bezirk gefunden wird, weil es mir sehr wahrscheinlich erscheint, dass zwischen diesen beiden analogen Erscheinungen eine Verwandtschaft besteht.

Die von früheren Autoren gefundene und durch meine Untersuchungen bestätigte Thatsache, dass der Verschiebungstypus oft nur an der temporalen Seite auftritt und hier immer am stärksten ausgesprochen ist, dürfte ihre Erklärung vielleicht in der bestehenden Incongruenz der beiden Netzhauthälften finden. Hierdurch wird eine Grössendifferenz der beiden sich schneidenden Kreise und damit auch bei Verschiebung der Kreise eine solche der beiden seitlichen Segmente bedingt. Das temporal gelegene wird immer grösser sein, als das nasale, und es ist in gleicher Weise zu verstehen, dass eine kleine Verschiebung an der nasalen Seite, welche objectiv kaum nachweisbar ist, an der temporalen Seite deutlich in die Erscheinung treten muss. Damit stimmt die von mir wiederholt beobachtete Thatsache überein, dass dem Fehlen des VT an der nasalen Seite ein Vorhandensein von niemals über 10° an der tempo ralen gegenüberstand. Kleine Schwankungen müssen wir, obwohl jene Grenze im Allgemeinen scharf ausgeprägt ist, darauf zurückführen, dass zwischen

dem Sichtbarwerden des Objectes und der Aeusserung des Untersuchten über dasselbe eine verschieden lange Zeit vergehen kann, welche Differenzen von 2—3° hervorzubringen im Stande ist. Dieselbe Fehlergrenze nimmt auch König an. Es ist nach dem oben Gesagten ferner verständlich, dass auch bei rascher Objectführung der VT deutlich hervortritt, da ja die Bedingungen zum Zustandekommen desselben unverändert bleiben.

Unter normalen Verhältnissen muss also eine Innervation bestehen, welche die Reizung irgend einer beliebigen Netzhautstelle beiden Tractus übermittelt. Ist diese Innervation mangelhaft ausgebildet oder gestört, dann reducirt sich der Netzhautbezirk, von welchem beide Tractus erregt werden können, auf einen kleineren, central gelegenen Bezirk, während auf der temporalen Seite allein oder auf beiden eine Zone besteht, von welcher die Erregung nur nach einem Tractus hingeleitet wird. In diesem Falle bezeichnet jeder der beiden excentrischen, sich schneidenden Kreise dasjenige Gebiet, von welchem die Reizung zum zugehörigen Tractus weitergeleitet wird, d. h. von dem jenseits der Grenze des einen Kreises gelegenen Bezirk gelangt die Reizung ausschliesslich zum entgegengesetzten Tractus.

Insofern haben wir in dem durch die Förster'sche Methode gewonnenen Gesichtsfeldschema einen directen Ausdruck für die Innervationsverhältnisse, die zwischen beiden Hemisphären, resp. zwischen den beiden Netzhauthälften bestehen.

Ist diese Anschauung richtig, dann ergiebt sich noch eine weitere Schlussfolgerung. Die in horizontaler Richtung verschobenen Kreise schneiden sich in 2 Punkten, deren Verbindungslinie vertical steht, mit anderen Worten, vom senkrechten Meridian aus können beide Tractus nur gleichzeitig erregt werden, centrifugale und centripetale Objectführung geben immer dieselben Resultate. Der Verschiebungstypus kann also im verticalen Meridian überhaupt nicht auftreten.

Es ist klar, dass diese aus einer mathematischen Figur hergeleitete Schlussfolgerung durch die Praxis nicht im vollen Maasse bestätigt werden kann, weil einerseits die obere und untere Grenze des Gesichtsfeldes am wenigsten constant sind, und andererseits die Verbindungslinie nicht immer genau vertical ist. Verschiedene Versuche, die ich nach dieser Richtung hin anstellte, lehrten mich jedoch, dass der Verschiebungstypus, wenn überhaupt, so doch immer nur in sehr geringem Maasse im verticalen Meridian auftritt. Bevor man jedoch hieraus weitere Folgerungen ziehen kann, bedarf es noch genauerer Untersuchungen.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass ausser der durch die Semidecussation im Chiasma bedingten Versorgung beider Netzhauthälften, welche sich auf das eigentliche Sehen erstreckt, noch andere Innervationsverhältnisse vorliegen müssen, und es ist mir mehr als wahrscheinlich, dass wir auf dem angedeuteten Wege durch weitere Untersuchungen Aufschluss erhalten werden über die Beziehungen, welche zwischen den verschiedenen Functionen der Netzhaut, resp. des optischen Centralapparates bestehen. Ich bin mir jedoch wohl bewusst, dass meine oben über die Entstehung des Verschiebungstypus geäusserten Ansichten vorläufig noch sehr hypothetischer Natur sind.

Zum Schluss seien mir noch einige Bemerkungen gestattet über die Frage der concentrischen Gesichtsfeldbeschränkung, soweit man berechtigt ist, lediglich aus der Prüfung des horizontalen Meridians auf eine solche zu schliessen.

Unter 150 Fällen waren 120, bei denen die Grenzen ständig bei 90—60° im horizontalen Meridian lagen, weitere 10, bei denen diese Grenzen abwechselnd mit etwas engeren gefunden wurden, die aber, wie ich schon oben erwähnte, ungezwungen als normal angesehen werden können.

Es entsteht nun die Frage, wie viele unter den übrig bleibenden 20 Fällen eine Einengung zeigten, welche die Bedeutung eines pathologischen Symptomes beanspruchen können.

Wenn wir eine Fehlergrenze von 2—3° annehmen, die durch incorrecte Angaben seitens des Untersuchten bedingt sind; wenn wir ferner die Fälle ausschalten, in denen eine Refractionsanomalie, resp. Chorioidalveränderungen oder intensive Hornhautflecken vorlagen, so fallen fort: Fall 42, 47 und 49.

Bei Fall 50 handelte es sich um Simulation, in Fall 45 wurde nur einmal rechts temporal 10° Einengung angegeben, bei sonst normalem Befund am Nervensystem.

Die Fälle 41, 43, 44, 46 und 48 betreffen Personen, bei denen infolge einer Verletzung Störungen im Bereiche des Nervensystems aufgetreten waren.

In Fall 48, der nur 1 mal untersucht wurde, waren links die Grenzen 85 : 50°. Ausser gelegentlich auftretenden Kopfschmerzen waren keine weiteren Störungen vorhanden. Pat. bezeichnete sich selbst als gesund. Eine einseitige concentrische Einengung kann aus dieser einmaligen Untersuchung nicht bewiesen und nicht bestritten werden. Bedeutung wäre ihr nur beizumessen, wenn sie öfters gefunden würde.

Eine Einengung war zweifellos vorhanden in Fall 44, jedoch nicht genau festzustellen wegen Unbeholfenheit des Patienten, der bei der campimetrischen Prüfung immer gleich grosse Gesichtsfelder angab. Bei den schweren Störungen von Seiten des Nervensystems konnte diesem sonst für Simulation sprechenden Symptom keine allzu grosse Bedeutung nach der negativen Seite hin beigemessen werden.

In Fall 41 begegnen wir einer ständigen Einengung von 2—5° bei allerdings geringfügigen nervösen Störungen. In einem solchen Falle würde ich es nicht wagen, das Gesichtsfeld ohne Weiteres als normal zu bezeichnen, und weitere Beobachtung des Patienten veranlassen.[1]) Ebenso scheint mir die einseitige Einengung in Fall 46 bemerkenswerth, die immer 5—11° betrug und wohl mit den schweren Störungen nach Schädelfractur in Verbindung gebracht werden darf.

Zweifelhaft erscheint Fall 43, wo die temporale Grenze rechts ständig um 2—5° hineingerückt war. Auch diesen Fall würde ich weiterer Beobachtung unterziehen, bevor ich ein endgültiges Urtheil darüber abgeben würde, ob die Einengung als pathologisch aufzufassen ist oder nicht.

Als normal kann gelten Fall 61, ferner 67, wo nur einmal untersucht wurde, und nur temporal beiderseits 3, resp. 4° fehlten, und Fall 68, wo eine geringfügige Einengung links zweifellos auf einen Hornhautflecken zu beziehen war.

Zweifelhaft erscheint Fall 63, der wie 43 zu beurtheilen ist.

In Fall 69[2]) handelt es sich um einen sonst gesunden Mann, der einen geschrumpften Augapfel besass. Die Einengung betrug temporal ständig 15°, ohne dass ein besonderer Grund aufgefunden werden konnte.

Die Einengung in Fall 64, die mit dem Trauma zusammenhängen dürfte, ist auch nur einmal constatirt worden. Ausgesprochene Einengung war vorhanden in Fall 62, 65 und 66, nur einseitig bis zu 5° bei schwerer traumatischer Psychose in Fall 70.

Von diesen 20 Fällen sind also 8 zweifellos als normal anzusehen, in einem weiteren war das Nervensystem anscheinend normal, so dass in 11 Fällen, wo die Grenzen weniger als 90—60° betrugen,

---

1) In der That konnte ein Jahr später eine Verschlimmerung der nervösen Beschwerden constatirt werden.

2) Ich möchte hierbei bemerken, dass ich wiederholt nach Enucleation eines Auges eine Einengung des GF am anderen gefunden habe bei Personen, die mit dem Unfallversicherungsgesetz nichts zu thun hatten und der Simulation gänzlich unverdächtig waren, ohne dass sonstige Erkrankungen des Auges oder des Nervensystems vorlagen.

pathologische Einengung in Frage kommt. Dabei sind nicht weniger als 6 Fälle eingerechnet, bei welchen die Einengung im Maximum an der temporalen Seite bis zu 10° betrug.

Von den oben aufgeführten 21 Fällen, in welchen traumatische Neurosen im weitesten Sinne vorlagen (mit objectiv nachweisbaren oder glaubhaften Symptomen), sind 10 solche, bei denen das Gesichtsfeld nicht als ganz normal angesehen werden konnte, darunter jene eben erwähnten 6 Fälle mit einer temporalen Grenze bis zu 80°.

Von 150 mehr oder weniger schwer Verletzten zeigten nur 6 Personen eine concentrische Einengung, welche temporalwärts mehr als 10° betrug, davon 5 mit Störungen von Seiten des Nervensystems.

Ich habe die Einengung um 10° willkürlich als Grenze herausgegriffen, ohne damit sagen zu wollen, dass jedes Gesichtsfeld, dessen Grenzen über 80° hinausreichen, normal wäre.

Die Antwort auf die Frage, welches denn eigentlich die normale Grenze des Gesichtsfeldes ist, kann nicht für alle Fälle gleichmässig lauten. Nach Ausschluss aller intraoculären Erkrankungen sind zunächst die Refractionsanomalien zu berücksichtigen, da bei Hypermetropie das Gesichtsfeld grösser zu sein pflegt, als bei Myopie. Ein total undurchsichtiger Hornhautfleck kann ebenfalls einen Einfluss auf die Ausdehnung des Gesichtsfeldes haben, während diffuse, durchleuchtbare Trübungen irrelevant sind. Es kann also beispielsweise eine geringfügige Einengung bis zu 5° bei vorhandener Myopie eine ganz andere Deutung beanspruchen, als eine gleiche bei Fehlen aller Anomalien von Seiten des Auges.

Selbst nach Berücksichtigung dieser Punkte wird sich schwer eine genaue Grenze feststellen lassen, jedoch kann ich meine Erfahrungen kurz dahin zusammenfassen, dass die Grenze im horizontalen Meridian bei 90—60° die weitaus häufigste ist. Es kamen zwar wiederholt Fälle vor, in denen die Grenzen bei 93—63° lagen, jedoch möchte ich hierauf ebensowenig Gewicht legen, als auf die bis zu 2—3° betragenden Fehlergrenzen nach der anderen Seite hin. Nur in 2 Fällen finden sich Grenzen von 100 : 70° notirt bei ganz gesunden Personen.

Für gewöhnlich pflege ich Fälle, bei denen eine 2malige Untersuchung Grenzen von 90—60° feststellt, als normal zu bezeichnen. Wird diese Grenze nicht erreicht, so wird eine wiederholte Prüfung vorgenommen unter Berücksichtigung aller oben genannten Verhältnisse. Beträgt bei wiederholter Prüfung die Einengung an der temporalen Seite beispielsweise ständig 5°, so sehe ich einen solchen Fall ebensowenig als normal an, als Einengungen ausgesprocheneren

Grades. Ich befinde mich damit vollständig im Einklang mit den von Wilbrand und von W. König geäusserten Ansichten, welche, wie ich aus dem Munde vieler Collegen weiss, durchaus nicht allgemein getheilt werden. Ein Gesichtsfeld, wie es neuerdings Haab[1]) in seinen Unterrichtstafeln unter Nr. 1a als noch normal bezeichnet, halte ich unter allen Umständen für eingeengt, und ich glaube, dass die Mehrzahl der Untersucher Einengungen unter 80° heutzutage als pathologisch ansehen werden. Für die Beurtheilung der zwischen 80° und 90° liegenden Grenzen dürfen aber auch nicht in erster Linie subjective Ansichten maassgebend sein, sondern wir werden nur dann Klarheit auf diesem vielumstrittenen Gebiete gewinnen, wenn von allen Untersuchern nur objective Befunde mitgetheilt werden unter gleichzeitiger genauer Angabe aller Anomalien von Seiten der Augen, sowie der Untersuchungsmethode. Dabei ist aber noch ein anderer Punkt von Wichtigkeit. Wenn unter 150 Personen, die zum Theil sehr schwere Verletzungen erlitten hatten, sich nur 11 befinden, bei denen die Grenzen des Gesichtsfeldes nicht als ganz normal bezeichnet sind, und darunter noch 6 Fälle, bei denen man nach den bisherigen Anschauungen zweifelhaft sein kann, ob sie einen pathologischen Befund repräsentiren, so mag diese geringe Zahl ebenso auffallend erscheinen, als die grosse Zahl derjenigen Personen, bei denen die Grenzen bei 90° und 60° lagen. Ich glaube, dass der wesentliche Punkt bei der Perimeterprüfung der ist, dass die Grenzen bestimmt werden nach dem Auftauchen, nach der ersten Wahrnehmung und nicht nach dem ersten deutlichen Sichtbarwerden des Objectes, und hieraus dürften sich viele der widersprechenden Angaben erklären. Aber es ist auch noch etwas Anderes zu berücksichtigen. Wenn wir uns vergegenwärtigen, dass beim Vorhandensein des Verschiebungstypus eine periphere Zone nur einem Tractus entspricht, und der plötzliche Uebergang vom Centrum zur Peripherie jene relative Insufficienz des optischen Apparates bedingt, so wird der Uebergang von der peripheren Zone zum centralen, besser versorgten Gebiet eine Functionssteigerung zur Folge haben müssen. Nur ist diese schwerer nachzuweisen. Jedoch ist es mir bei einer grossen Zahl von Personen aufgefallen, dass bei centripetaler Objectführung zuerst engere Grenzen angegeben wurden und erst bei fortgesetzter Prüfung sich die normale Ausdehnung des Gesichtsfeldes herausstellte. Die zuerst angegebene Grenze lag stets ungefähr dort, wo bei nachfolgender centrifugaler Objectführung das Object verschwand. Das deutet

1) Breslau 1893. J. M. Kern's Verlag.

darauf hin, dass eine einmalige, oberflächliche Prüfung eine Einengung ergeben kann, die eben darauf beruht, dass der nur einem Tractus übermittelte Eindruck zuerst weniger empfunden, aber sofort deutlich wird, sobald das Object das von beiden Tractus beherrschte Gebiet betritt. Auch hierin dürfte eine Fehlerquelle liegen, die zu nicht unwichtigen Differenzen Veranlassung geben kann.

Sänger[1]) führt die widersprechenden Ansichten betreffs der concentrischen Einengung bei traumatischen Neurosen zum Theil darauf zurück, dass zu wenig Rücksicht auf die Gesichtsfeldermüdung genommen sei. Soweit diese mit dem Förster'schen Verschiebungstypus identisch ist, bin ich derselben Ansicht, nur mit dem Unterschiede, dass ich nicht geneigt bin, eine Ermüdung anzunehmen, sondern vielmehr glaube, dass sehr oft derjenige Bezirk als eingeengtes Gesichtsfeld angegeben worden ist, der von jenen sich schneidenden Kreisen eingeschlossen und von beiden Tractus versorgt wird. Gerade in den Fällen, in welchen der Verschiebungstypus am wenigsten ausgeprägt ist, wird man am leichtesten in diesen Fehler verfallen.

Eine Einengung des Gesichtsfeldes durch Ermüdung kommt natürlich vor, aber nach meinen Erfahrungen nur in geringem Grade. Ich habe nach jeder Untersuchung zum Zweck der Aufsuchung des Verschiebungstypus zum Schlusse von beiden Seiten her das Object centripetal eingeführt und konnte in vielen Fällen, besonders nach längerer Dauer der Untersuchung, constatiren, dass die temporale Grenze bis nach 80° hin verschoben war. Mehr als 10° betrug diese Ermüdungseinengung nicht, sondern in den meisten Fällen weniger. Wurde sie einmal gefunden, so trat sie auch meistens bei den späteren Untersuchungen auf. Ebenso gab es Fälle, bei denen trotz längerer Untersuchung die Grenzen von 90—60° bei centripetaler Objectführung bestehen blieben.

Diese geringfügigen Einengungen möchte ich der Ermüdung zuschreiben, nicht aber die bei centrifugaler Objectführung auftretenden Erscheinungen.

Fasse ich zum Schlusse die Ergebnisse meiner Untersuchungen noch einmal kurz zusammen, so ergiebt sich:

1. Der sogen. Förster'sche Verschiebungstypus kommt bei Gesunden und Nervenkranken vor und kann daher nicht als ein objectives Symptom der traumatischen Neurosen gelten.

2. Ebensowenig ist die Erscheinung als Ausdruck der Ermüdung des Sehorganes anzusehen.

---

1) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1893. S. 154.

3. Der Verschiebungstypus ist wahrscheinlich bedingt durch eine Störung oder mangelhafte Entwicklung einer Innervation, welche Erregungen von jedem Netzhautpunkt zu beiden Tractus optici leitet, während bei aufgehobener oder gestörter Innervation die Netzhaut in 3 Zonen zerfällt, von denen die mittelste Eindrücke zu beiden und die äusseren Eindrücke nur zu einem Tractus fortpflanzen. Der sogen. Verschiebungstypus bedeutet eine relative Insufficienz der optischen Nerventhätigkeit, bedingt durch den plötzlichen Uebergang des Objectes von einer besser versorgten Zone zu einer weniger gut versorgten.

4. Die concentrische Einengung wurde verhältnissmässig selten gefunden, bei einem Materiale, welches sich aus mehr oder weniger schwer Verletzten zusammensetzte, selbst unter Zugrundelegung einer normalen Gesichtsfeldgrenze von 90 : 60° im horizontalen Meridian. Die Differenzen zwischen den bisherigen Anschauungen beruhen auf verschiedenen Untersuchungsmethoden und nicht genügender Beachtung des Verschiebungstypus. Für wissenschaftliche Zwecke sind daher subjective Angaben unzulässig, sondern Mittheilung genauer Daten, sowie Angabe der Untersuchungsmethode erforderlich, und es ist besonders zu betonen, dass eine einmalige Untersuchung nur einen sehr bedingten Werth hat, weil mehrmals constatirte geringfügige Einengungen sehr wohl den Charakter eines pathologischen Symptomes erlangen können.

Nachtrag.

Als ich meine Arbeit bereits abgeschlossen hatte, kam mir die interessante Mittheilung von Schaffer[1]) zu Gesicht. In einem Aufsatze „Ueber Netzhautreflexe während der Hypnose" berichtet dieser Autor über Versuche, die er bezüglich der in der Hypnose auftretenden sogen. Reflexcontracturen an einer 26jährigen Hysterica anstellte. Die Reizung geschah u. A. von der Netzhaut aus, und es fand sich nun die auffallende Erscheinung, dass ein- oder doppelseitige Contracturen von ganz bestimmten Netzhautbezirken ausgelöst wurden. Die zur Orientirung beigegebene Zeichnung ist genau dieselbe, wie wir sie nach Förster beim Verschiebungstypus construiren.

Von den beiden seitlichen Segmenten aus konnten stets nur einseitige Contracturen hervorgerufen werden, während die Reizung des von den beiden sich schneidenden Kreisen eingeschlossenen Bezirkes immer doppelseitige Contracturen auslöste.

1) Neurolog. Centralbl. 1893. Nr. 23 u. 24.

Die Analogie zwischen diesen Versuchen und die Prüfung des Verschiebungstypus ist eine sehr auffallende, und es liegt die Vermuthung nahe, dass Schaffer eine Patientin mit ausgeprägtem Verschiebungstypus vor sich gehabt hat. Angaben darüber sind nicht vorhanden; nur ist ausdrücklich erwähnt, dass das Object immer in centripetaler Richtung bewegt wurde. So erfahren wir auch nichts darüber, ob die Contracturen weniger intensiv ausfielen, wenn das Object centrifugal geführt wurde.

Bestätigt sich diese Vermuthung, so würden die von Schaffer hinsichtlich der Versorgung der Netzhaut mit Reflexbewegung vermittelnden Fasern geäusserten Ansichten einer Modification bedürfen, indem es sich nicht um normale, sondern vom Normalen abweichende Verhältnisse handelte. Wäre der Verschiebungstypus nicht vorhanden gewesen, so würden vermuthlich von allen Stellen der Netzhaut doppelseitige Contracturen ausgelöst worden sein.

Wendet man auf den Fall von Schaffer die oben von mir gegebene Erklärung des Verschiebungstypus an, so wurde von denjenigen Netzhautstellen, die nur einem Tractus entsprechen, einseitige, von den centralen Bezirken, welche beiden angehören, doppelseitige Contractur ausgelöst. Ganz dasselbe nimmt Schaffer an, nur mit dem Unterschiede, dass er als Regel auffasst, was ich als Ausnahme ansehe. Die Ansicht von Schaffer bezüglich der Netzhautversorgung wäre also dahin zu modificiren, dass sowohl das gekreuzte, als auch das ungekreuzte Bündel die ganze Netzhaut mit Reflexbewegung vermittelnden Fasern versieht, vorausgesetzt, dass man die Ursache der geschilderten Erscheinungen überhaupt in die Netzhaut verlegt. Eine Betheiligung des centralen Apparates ist aus verschiedenen Gründen mindestens ebenso wahrscheinlich.

XVIII.

Aus der Nervenklinik des Communehospitals zu Kopenhagen (Prof. Dr. K. Pantoppidan).

Ueber einen Fall von Polioencephalitis haemorrhagica superior (Wernicke).[1]

Von

Dr. H. Jacobäus.

Schon in einigen der ersten genau untersuchten Fälle von multipler Neuritis war die Medulla spinalis nicht ganz normal. So zeigten sich in einer Beobachtung von Duménil[2]) leichte Veränderungen der motorischen Ganglienzellen, und Leyden[3]) fand ausser den peripherischen Läsionen die Vorderhornzellen geschwollen, glasig und leicht vacuolisirt. In einem Falle von Grainger Stewart[4]), wahrscheinlich alkoholischen Ursprunges, waren sowohl die Goll'schen Stränge, als auch der äusserste Abschnitt der Seitenstränge theilweise degenerirt. Auch unter den später veröffentlichten Fällen finden wir einzelne, in denen die Medulla angegriffen war. In einer Beobachtung von Vierordt[5]) waren die motorischen Zellen leicht verändert, ebenso in einem Falle von Eisenlohr.[6]) Bei der alkoholischen Neuritis fand Oppenheim[7]) circumscripte Erweichung im rechten

1) Aus einer grösseren Arbeit: Om perifere Neuriter ved kronisk Alkoholisme. Inauguralionsdissertation 1893.

2) Contribution pour servir à l'histoire des paralysies périphériques et spécialement de la névrite. Gazette hebdomadaire 1866.

3) Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Deutsche Zeitschrift für klinische Medicin. 1880.

4) On paralysis of hand and feet fram disease of nervs. Edingburgh medical journal. 1881.

5) Beitrag zum Studium der multiplen degenerativen Neuritis. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1883.

6) Ueber progressive atrophische Lähmung; ihre centrale oder periphere Natur. Neurologisches Centralblatt. 1884.

7) Beiträge zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Neurologisches Centralblatt. 1884.

Vorderhorn der Intumescentia lumbalis nebst leichter Sklerose der Hinterstränge. Derselbe[1]) fand in einer zweiten Beobachtung einen myelitischen Herd in der Intumescentia cervicalis, in einer dritten sämmtliche Ganglienzellen an Zahl und Grösse vermindert. Payne[2]) erwähnt, dass man häufig complicirende spinale Affectionen findet. Hyla Greves (cit. Buzzard[3])) fand aufsteigende Degeneration im Cervicaltheil, Pal[4]) Sklerose der Hinterstränge.

Diese spinalen Veränderungen können nun entweder den Neuritiden beigeordnet sein, derselben Ursache wie diese entspringend, oder möglicher Weise durch die peripherischen Läsionen direct bewirkt werden. In den Fällen, wo wir circumscripte oder diffuse Veränderungen der motorischen Ganglienzellen finden, war es ja denkbar, dass letztere durch die Veränderungen der entsprechenden peripherischen Nervenfäden verursacht wären und also eine trophische Störung repräsentirten. Dieser Auffassung widerspricht indessen eine Reihe von Erfahrungen, welche zeigen, dass der normale Zustand der Zelle bewahrt bleibt, wenn auch der motorische Nerv zerstört wird, und dieser Regel widerstreitet es nicht, dass man, übrigens sehr inconstant, bei der Untersuchung der Medulla viele Jahre nach der Amputation einer Extremität Schwund der entsprechenden motorischen Zellen gefunden hat. Die spinalen Veränderungen in diesen Fällen mögen wohl als eine sehr langsam entwickelte Inactivitätsatrophie gedeutet werden.

Einige Autoren (wie Klemm[5]) und Tiesler[6]) glauben gezeigt zu haben, dass medulläre Läsionen infolge experimentell hervorgerufener Neuritiden eintreten können; ihre Versuche sind aber ohne antiseptische Cautelen gemacht worden, und die übrigens nur ausnahmsweise entstandene Myelitis kann daher durch das Eindringen septischer Stoffe in die Lymphscheiden der Nerven und eine hierdurch bedingte Propagation der Entzündung in centraler Richtung hin ganz natürlich erklärt werden.

In den Fällen, wo die spinalen Veränderungen in einer Sklerose der Hinterstränge, besonders der Goll'schen Stränge, bestehen, ist es

1) Weitere Mittheilungen zur Pathologie der multiplen Neuritis. Berliner klinische Wochenschrift. 1890.

2) Pathological society of London. Debate on morbid anatomy and pathology of chronic alcoholism. British medical journal. 1888.

3) Some points in the pathology of multiple neuritis. British medical journal. 1887.

4) Ueber multiple Neuritis. Sammlung medicinischer Schriften. XX. Wien 1891.

5) Ueber Neuritis. Inaugurationsdissertation. 1876.

6) Ueber Neuritis. Inaugurationsdissertation. 1869.

eher möglich, dass sie direct von den peripherischen Processen abhängen. Die Lehre von den secundären Degenerationen hat uns ja gezeigt, dass die Hinterstränge bei den Veränderungen der hinteren Nervenwurzeln degeneriren. Lange[1]) hebt hervor, dass eine leichte Sklerose der Goll'schen Stränge sehr gewöhnlich sei, und sucht die Erklärung in dem nicht seltenen Funde einzelner degenerirten Fäden in den hinteren Wurzeln. Bei Polyneuritis kann eine partielle Degeneration der Hinterwurzeln stattfinden. Hyla Greves (cit. Buzzard) (l. c.) fand in einem Falle starke Veränderungen der Spinalganglien. Nicht selten sind aber ausser Theilen der Hinterstränge die angrenzenden Theile der motorischen Seitenstränge sklerosirt, und die Veränderungen dieser letzteren können nicht von einer aufsteigenden Degeneration abhängen. Endlich müssten die spinalen Affectionen viel häufiger sein, wenn dieselben direct von den peripherischen Veränderungen abhängig wären. Wir müssen daher schliessen, dass sie pathogenetisch mit den Neuritiden gleichgestellt und von derselben Ursache wie diese bedingt sind, ganz wie die krankhaften Processe des Gehirns, welche das anatomische Substrat der psychischen Störungen bilden.

Die spinalen Veränderungen sind im Ganzen leicht, namentlich im Vergleich mit den schweren peripherischen, und verursachen kaum hervortretende klinische Symptome. Minkowski[2]) hat die Hypothese aufgestellt, dass gewisse ausnahmsweise vorkommende Symptome, wie Ataxie und Störung der Function der Sphincteren, von spinalen Complicationen abhängen. Die genannten Erscheinungen können aber kaum durch die unbedeutenden spinalen Veränderungen genügend erklärt werden, und dieselben finden sich auch, wo die Medulla vollständig gesund ist. So z. B. fand sich eine sehr hervortretende Ataxie in einem Falle Déjérine's[3]) von sogenannter „Neurotabes peripherica". Eine von Vierordt[4]) mitgetheilte Beobachtung gehört wahrscheinlich ebenfalls hierher. Bei einem Potator fand er post mortem Degeneration der Goll'schen Stränge. Die Veränderung begann an der Grenze zwischen dem Lumbal- und Dorsaltheil, wurde stärker in den höheren Theilen des Rückenmarks; in den hinteren

1) Forelœsninger over Rygmarnens Pathologie. 1871—76.

2) Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis. Mittheilung aus der medicinischen Klinik zu Königsberg. 1888.

3) Étude sur le nervo-tabes périphérique. Archives de physiologie normale et pathologique. 1884.

4) Degeneration der Goll'schen Stränge bei einem Potator. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1886.

Wurzeln der Lumbalnerven einige degenerirte Fäden; die Stämme der Nervi radiales et ischiadici schienen gesund, ebenso die intramusculären Nervenfäden, während eine leichte interstitielle Kernvermehrung in den Muskeln vorgefunden wurde. Die klinischen Symptome, hauptsächlich Paresen aller vier Extremitäten und zum Theil sehr bedeutende Druckempfindlichkeit der Muskeln, werden als von der spinalen Veränderung abhängend angesehen, Westphal's Symptom von der theilweisen Degeneration der Lumbalwurzeln. Die Richtigkeit dieser Deutung ist nicht unbestreitbar. Nach unserer Kenntniss der Function der verschiedenen Theile des Rückenmarks ist es schwer zu verstehen, wie eine Degeneration der Goll'schen Stränge Paresen der Ober-, sowie auch der Unterextremitäten verursachen kann; vielmehr musste man Störungen der Sensibilität erwarten. Der Fall, der übrigens auch ganz vereinzelt dasteht, muss deshalb als ziemlich dunkel betrachtet werden.

In einzelnen Fällen hat man in den nervösen Centralorganen schwerere Veränderungen gefunden, die zweifellos sehr hervortretende klinische Symptome bedingen und oft ganz und gar das Krankheitsbild beherrschen. Ein Beispiel haben wir in folgendem Krankheitsfalle, welcher schon seiner grossen Seltenheit wegen eine ausführliche Erwähnung verdient.

A. S., 51 jähr. Restaurateur, wird am 9. December 1891 in die Nervenklinik des Communehospitals aufgenommen.

Der Patient konnte nur ziemlich schwankende und unsichere Angaben machen, doch war es ihm möglich, wenigstens einige Zeit sich so weit zu fassen, dass er auf bestimmte einfache Fragen einigermaassen correcte Antworten geben konnte. Immer zeigte er sich aber zu sinnlosen Gedankenverbindungen geneigt, verwechselte Zeit und Ort und machte im Ganzen den Eindruck eines stumpfsinnigen und etwas confusen Menschen.

Er giebt an, früher gesund gewesen zu sein und nie an Syphilis gelitten zu haben. Seinen täglichen Verbrauch von Spirituosen schätzt er auf beinahe einen halben Liter Branntwein, ausser anderen alkoholischen Getränken. Sehr häufig hat er an ausgesprochenen gastrischen Störungen gelitten. In den letzten Monaten hat er über eine zunehmende Schwäche der Unterextremitäten zu klagen, und ausserdem hat er ziemlich heftige Schmerzen empfunden. Die Muskeln sind sehr druckempfindlich, und seit einiger Zeit sind auch die Arme kraftlos.

Status praesens. Habitus potatorum; leichter Tremor linguae, starker Tremor manuum. Zahnfleisch leicht geschwollen und injicirt, nicht blutend. Die Kraft der Arme ist vermindert; Händedruck schwach; alle Bewegungen können, wenn auch nur tappend und unsicher, gemacht werden. Die Sensibilität scheint intact, nirgends Druckempfindlichkeit. Musculatur nicht auffallend atrophisch. Pat. kann sowohl das rechte, als das linke Bein erheben, das letztere aber nur mit grosser Schwierigkeit. Die Waden-

musculatur des linken Beines ist ein wenig atrophisch; 15 Cm. unter der Patella misst das linke Bein 30, das rechte 32 Cm. Kniephänomene fehlen vollständig. Plantar- und Cremasterreflexe können hervorgerufen werden, sind aber an der linken Seite sehr schwach. Active und passive Bewegungen sind wenig schmerzhaft, an der inneren Seite der beiden Femora, eine Hand breit über der Patella, besteht ziemlich starker Druckschmerz, namentlich rechts. Die Wadenmusculatur etwas druckempfindlich, am meisten an der linken Seite. Genaue Untersuchung der Sensibilität kann des psychischen Zustandes wegen nicht gemacht werden. Pat. giebt an, selbst ziemlich starke Reize nur undeutlich zu empfinden; er verwechselt häufig warm und kalt, localisirt aber im Ganzen richtig. Die Muskelsensibilität scheint intact. Die Reizung mit dem faradischen Strom zeigt eine recht bedeutende Herabsetzung, nirgends aber ein Erlöschen der Erregbarkeit. Gang ohne Unterstützung beinahe unmöglich; Pat. geht tappend und schwankend, setzt die ganze Planta auf den Boden und dreht sich nur mit der grössten Schwierigkeit um.

10. December 1891. Temp. 38,6—38. Puls 90, regelmässig. Respiration 32. Pat. hat leidlich geschlafen, aber doch etwas delirirt; keine Hallucinationen; hat nur wenig genossen; hat Husten und klagt über Schmerzen in den Gliedern.

11. December. Temp. 38,3—38,5. War gestern Abend sehr verwirrt und verliess mehrere Male das Bett.

12. December. Temp. 38,4—38,5. Trotz Chloralamid hat Pat. nur einige Stunden geschlafen; war sehr verwirrt, ist aus dem Bette gestiegen und dabei umgefallen, ohne sich jedoch grössere Verletzungen zuzuziehen. Beim Morgenbesuche liegt er stumpf mit leerem starren Blicke da. Die Pupillen leicht contrahirt, reagiren auf Licht; leichter Strabismus divergens; keine Ptosis. Die Bewegungen beider Bulbi sind sehr beschränkt; Pat. kann sie nur ein wenig nach oben und unten rotiren, aber fast gar nicht zur Seite. Er zählt die Finger in einer Entfernung von mehreren Fuss, kann dagegen nicht lesen. Doppelbilder können nicht hervorgerufen werden. Die Ophthalmoskopie ist sehr schwierig: die linke Papille scheint nicht verändert, während es nicht möglich ist, die rechte zu sehen. Die linke Hälfte des Gesichtes wird etwas schwächer innervirt, als die rechte. Sprache erschwert, ineinanderfliessend, stammelnd. Die Kräfte der Arme sind seit gestern vermindert. Das Dynamometer zeigt an beiden Seiten drei Kilo. Nur mit grosser Schwierigkeit richtet Pat. sich im Bette auf und klagt dann über Schwindel; unmittelbar nach der Untersuchung Erbrechen. Harnentleerung normal.

13. December. Temp. 38,9—38,9. Puls 100, leidlich kräftig. Pat. ist im Laufe des letzten Tages mehr und mehr stumpf geworden; beim Morgenbesuche liegt er mit schnarchender Respiration im Bett. Die Sprache ist sehr näselnd; bei der Intonation wird das Velum palatinum leidlich gehoben. Die Zunge wird gerade ausgestreckt. Der Zustand der Augenmuskeln und der Extremitäten unverändert. Der Stuhl geht dem Patienten unwillkürlich ab.

Der Tod trat am Nachmittag ein.

Section 14. December 1891.

Die Leiche sehr fett.

Zwischen Pericardium viscerale und parietale alte Adhärenzen. Herz vergrössert. Die Herzhöhlen dilatirt und die Wände etwas hypertrophisch. In der Aorta leichte arteriosklerotische Veränderungen.

Rechte Lunge stark, linke leicht an der Brustwand adhärent; beide Lungen sind ödematös und hyperämisch. Im unteren und hinteren Theil ist das Gewebe mürbe und enthält nur sehr wenig Luft. Bronchialschleimhaut stark injicirt, sehr verdünnt. Bronchien schwach cylindrisch erweitert. Die Schleimhaut in der Trachea und im Larynx hyperämisch. Larynxknorpel stark verknöchert. Leber klein, von gelblicher Farbe; Zeichnung undeutlich; beim Durchschneiden wird das Messer von Fett überzogen. Consistenz bedeutend vermehrt; keine Granulationsbildung.

Magen und Darmkanal gesund.

Nieren dunkel cyanotisch; Consistenz vermehrt. Pelves, Ureteres, Vesica gesund.

Gehirn leicht hyperämich und ödematös. Das centrale Höhlengrau sowohl des dritten Ventrikels, als des Aquaeductus Sylvii und Ventriculus quartus ist von äusserst zahlreichen punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt; das Gewebe selbst ist geschwollen, von dunkler, röthlicher Farbe und abnormer Feuchtigkeit. Die Affection scheint auf den grauen Boden beschränkt zu sein, erstreckt sich nirgends auf die benachbarten Gebilde. Die Dicke der krankhaft veränderten Partie ist überall zwischen 3 und 4 Mm. Nach oben erreichen die Veränderungen die Mitte des dritten Ventrikels, nach unten die Alae cinereae. In der Medulla spinalis bemerkt man im Cervicaltheil eine leichte graue Farbe der innersten Theile der Goll'schen Stränge; übrigens keine makroskopische Veränderung.

Von den peripherischen Nerven wurden excidirte Stücke der beiden Nervi crurales und desgleichen der beiden Nervi tibiales untersucht. Makroskopisch wurde keine Veränderung gefunden. Härtung und Färbung nach Weigert's Methode. Der Querdurchschnitt der Nervi crurales zeigte eine kleine, aber zweifellose Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes; einzelne Nervenprimitivbündel zeigten auffallend wenige Nervendurchschnitte, und das Mark einzelner Fasern war körnig zerfallen. Die Veränderungen waren jedoch im Ganzen nicht bedeutend. Der Längendurchschnitt der Nervi tibiales zeigte eine recht bedeutende Vermehrung des Bindegewebes. Das Mark sehr vieler Fasern war unregelmässig fragmentirt, der Axencylinder unkenntlich. Die Gefässe zeigten keine hervortretenden Abnormitäten.

Die Oblongata und die angrenzenden Theile des Gehirns und der Medulla spinalis wurden auch nach Weigert's Methode untersucht. Mikroskopisch wurde in der Medulla oblongata eine bedeutende Dilatation der Gefässe gefunden; am stärksten war die Erweiterung unmittelbar unter und in dem centralen Höhlengrau des dritten und vierten Ventrikels mit dem Aquaeductus Sylvii. In letzterem fand man sehr zahlreiche unregelmässige Anhäufungen von anscheinend gar nicht veränderten Blutkörpern. Dagegen zeigten die darunterliegenden nervösen Gebilde keine Veränderungen; speciell schienen die Nervenkerne intact.

Die Härtung des Rückenmarks gelang leider weniger gut, und eine genaue mikroskopische Untersuchung konnte daher nicht vorgenommen werden; die grossen Vorderhornzellen schienen normal.

Die Krankengeschichte, kurz zusammengefasst, war folgende: Patient, dem Trunke ergeben, litt seit einiger Zeit an Paresen und Schmerzen in den oberen und unteren Extremitäten. Bei der Aufnahme war er etwas verwirrt und schwatzte dummes Zeug; bei der Untersuchung wurden Parese der Ober- und Unterextremitäten, leichte Atrophie des linken Beines, Druckempfindlichkeit der Muskeln, Verlust der Patellarreflexe gefunden. Einige Tage später wurde eine doppelseitige, fast complete Ophthalmoplegie beobachtet; keine Ptosis; keine Pupillarveränderung. Abnahme des Gesichtes und leichte linksseitige Facialisparese. Pat. wurde immer apathischer und starb zwei Tage später.

Nur wenige analoge Beobachtungen sind in der Literatur mitgetheilt. Wernicke[1]) ist der Erste, der solche Fälle erwähnt unter dem Namen: Polioencephalitis haemorrhagica superior. Die drei Fälle, welche der genannte Verfasser beschrieben hat, sind folgende:

Beobachtung I. 20jährige Nähterin. Am 5. December 1876 einer Schwefelsäurevergiftung wegen in die Charité aufgenommen und am 6. Januar 1877 geheilt entlassen. Ausserhalb der Anstalt will sie sehr bald erbrochen haben, im Uebrigen aber gesund gewesen sein bis zum 3. Februar. Von der Zeit an wurde sie bettlägerig und auffallend schlafsüchtig, gähnte viel und taumelte beim Gehen; ausserdem Abnahme des Sehvermögens und später beständiges Flimmern vor den Augen und heftige Lichtscheu, Schwindel und Schwere im Kopf. Am 11. Februar liess sie sich von Neuem in die Charité aufnehmen.

Patientin sehr bleich und etwas abgemagert. Sie kann die Lidspalte nur auf etwa 1 Cm. öffnen. Augenschluss vollständig, jedoch wenig energisch. Beim ruhigen Blicke geradeaus stehen beide Bulbi in leichter Convergenzstellung. Beim Blicke nach aufwärts und abwärts treten zuckende Bewegungen auf, die Bewegung gelingt aber schliesslich ganz vollständig. Die Bewegung beider Augen nach links und rechts ist bedeutend beeinträchtigt. Die Pupillen gleich, mittelweit, reagiren träge auf Licht. Rechter Mundwinkel steht tiefer, rechte Wangenhälfte etwas verstrichen. Der Ausdruck weinerlich und mürrisch, zugleich apathisch. Im Uebrigen keine Lähmung; mit Unterstützung kann Pat. gehen; keine Sensibilitätsstörung.

An den folgenden Tagen war Pat. somnolent, stöhnte bisweilen auf, war unorientirt, konnte sich jedoch bisweilen vernünftig mit dem Wartepersonal unterhalten, klagte über Kreuzschmerzen, Schwere im Kopf, Steifigkeit im Nacken. Ophthalmoskopisch wurde doppelseitige Neuritis optica mit mässiger Schwellung und vielen streifenförmigen Blutungen constatirt. Am 15. Februar Sopor und Tod.

Section. Residuen der Schwefelsäurevergiftung. Auf dem Durchschnitte durch die centralen Gehirnganglien sieht man, soweit der dritte

1) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. II. 1881.

Ventrikel reicht, in den Wandungen desselben auf eine Entfernung von etwa 3—5 Mm. eine rosige Färbung der anstossenden Gehirnmasse, in welcher zahlreiche kleine, punktförmige Hämorrhagien vorhanden sind; in den Vierhügeln ist von einer ähnlichen Veränderung nichts mehr zu bemerken. Zahlreiche Blutungen in beiden Retinae. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Blutungen meist in den Gefässscheiden lagen; die kleinen Gefässe und Capillaren waren sehr erweitert und prall gefüllt, die Gefässwand ohne auffallende Veränderungen; in der Nähe der Blutungen überall Körnchenzellen.

Beobachtung II. 36jähr. Clavierlehrer; starker Potator. Am 18. Juni 1877 als Delirant in die Charité aufgenommen. In den ersten Tagen delirirte der Patient halblaut vor sich hin, zeigte grosse motorische Unruhe und sehr starken Tremor, war über und über mit Schweiss bedeckt. Die motorische Unruhe liess nach, und ein somnolenter Zustand, mit grosser Schwäche verbunden, trat ein. Es wurde constatirt, dass die Augen fast vollständig in der Mittelstellung fixirt waren, jedoch bestand keine Ptosis. Die verengten Pupillen erweiterten sich auf Atropin. Ophthalmoskopisch zeigte sich die Papille auf beiden Augen deutlich geröthet. Nach längerem Sopor Tod am 26. Juni.

Section: Am Gehirn derselbe Befund wie in Beobachtung I.

Beobachtung III. 33jähr. Mann. Wird am 10. März 1878 in die Charité aufgenommen, nachdem am Morgen ein Delirium tremens ausgebrochen war. Starker Schnapstrinker. Seit dem letzten Feldzuge öfter Klagen über Reissen in den Beinen; seit 4 Wochen bisweilen schlechter Gang; vor 3 Wochen 8 Tage lang Beschwerden beim Wasserlassen. In den letzten 2 Tagen hat Pat. über Doppelsehen geklagt, etwa seit derselben Zeit ist er gelbsüchtig. Am 11. März folgender **Status:**

Pat. hat sich seit seiner Aufnahme ganz wie ein Delirant verhalten. Gesicht mit Schweiss bedeckt. Der Gang ist taumelnd, ausserdem durch plötzlich auftretende ataktische und Tremorbewegungen gestört; Stehen auf jedem Bein kurze Zeit möglich. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, aber mit starkem Tremor. Im Gesicht Andeutung rechtsseitiger Facialisparese. Puls 110—120, sehr weich. Temp. 39,3. Es besteht doppelseitige totale Abducenslähmung; jedes Auge kann nicht über die Mittellinie bewegt werden; die übrigen Augenbewegungen scheinen intact. Pupillen reagiren beiderseits auf Licht und Convergenz der Sehaxen, sind mittelweit und gleich. Auf Nadelstiche erfolgt im Gesicht und an den Händen prompte Reaction, an den Füssen nur geringfügige. Einen tiefen Nadelstich in die grosse Zehe rechts nimmt Pat. erst nach einiger Zeit wahr und klagt dann über starkes Brennen; links bleiben die meisten Stiche ohne Reaction.

An den folgenden Tagen hielt das Delirium in wechselnder Stärke an; Neigung zu Nackensteifigkeit trat hinzu. Die Abducenslähmung hielt an, und die Bewegungen der Augen nach unten wurden beträchtlich, die nach oben etwas beschränkt. Ophthalmoskopisch am rechten Auge das ausgeprägte Bild der Neuritis optica, am linken Auge war die Papille nur hyperämisch. Die herabgesetzte Empfindlichkeit der unteren Extremitäten machte einer Hyperästhesie Platz, die besonders auffiel im Verhältniss zur Benom-

menheit des Kranken. Der Patellarreflex liess sich links untersuchen und war nicht vorhanden. Pat. starb am 16. März.

Section. Nach Abtragung des Daches des 3. Ventrikels sieht man die Substanz der mittleren Commissur von kleinen punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt. Nach Entfernung des Kleinhirns sind die meisten Stellen des grauen Bodens ebenfalls mit feinen rothen Punkten gesprenkelt. Rückenmark normal. Die Untersuchung des gehärteten Präparates ergab genau die gleichen Veränderungen wie in den beiden schon mitgetheilten Beobachtungen.

Eine ganz analoge Beobachtung ist von Kojewnikoff[1]) gemacht.

IV. 45jähr. Mann, Potator, erkrankte am 16. Februar 1886. Er klagte über Schmerzen im Unterleibe und allgemeine Schwäche. Delirien und Gesichtshallucination traten hinzu.

Status am 23. Februar. Temp. 35,8. Puls 96, regelmässig, klein. Verwirrung, Delirien, Gesichtshallucinationen. Die Augen deviiren nach oben und nach aussen. Bewegungen nach allen Richtungen beschränkt. Pupillenreactionen intact; doppelseitige Ptosis. Keine deutliche Störung der Sensibilität. Verlust der Patellarreflexe. Schnelle Verschlimmerung. Tod am 25. Februar.

Section. Die Wand des dritten Ventrikels, des Aquaeductus Sylvii, sowie auch der vorderste Theil des Bodens im vierten Ventrikel sind, in einer Tiefe von etwa 4 Mm., weich und von zahlreichen kleinen Blutungen durchsäet; nach unten erreichen dieselben nicht ganz die Mitte des Pons. Nervenkerne gesund.

Ein Fall von derselben Krankheit wird von Thomsen[2]) beschrieben.

V. 45jähr. Arbeiter. Pat. ist ein starker Potator. Der Gang soll schon lange etwas unsicher sein, sich aber in den letzten Tagen erheblich verschlechtert haben. Am 11. December 1886 ging Pat. noch aus; er klagte zwar über die Augen, doch konnte die Frau ausser einem starren Blick daran nichts sehen. Am 12. December fortwährendes Erbrechen; am 13. begann Pat. zu schielen und sah alles doppelt; am 15. bemerkte die Frau, dass die Augen starr und unbeweglich waren; die Augenlider hingen nicht herunter; gleichzeitig begann Pat. zu deliriren, suchte im Bette herum, sah Puppen u. s. w. und wurde auf die Delirantenabtheilung der Charité aufgenommen.

Status. Pat. ist unruhig, verlässt fortwährend sein Bett, beruhigt sich aber bald; delirirt leise vor sich hin; dabei zeigt er eine vergnügte Stimmung. Die Sprache lallend, wie die eines Deliranten. An den oberen Extremitäten nur Tremor; an den Beinen keine Lähmung, bei passiven Bewegungen ein erheblicher, willkürlicher Widerstand. Die Musculatur

1) Ophthalmoplégie nucléaire. Progrès médical. 1887.

2) Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der acuten completen (alkoholischen) Augenmuskellähmung (Polioencephalitis haemorrhagica super. Wernicke). Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1888.

ist etwas druckempfindlich. Aus dem Bette genommen, ist Pat. sehr taumelig, er schwankt, geht breitbeinig mit kleinen Schritten, setzt die Füsse mit der ganzen Sohle stampfend auf. Die Sensibilität ist jedenfalls nicht grob gestört. Kniephänomene lebhaft, beim Urinlassen keine Störung. Beide Bulbi stehen in erheblicher Convergenz. Es besteht eine complete Lähmung beider Externi und beider Interni. Die Beweglichkeit nach oben und unten ist deutlich beschränkt. Leichte nystagmusartige Zuckungen, keine wesentliche Ptosis. Die Pupillen sind mittelweit, gleich; reagiren deutlich auf Licht. Die Augenspiegeluntersuchung ergiebt links normalen Befund, rechts ist dagegen die äussere Papillenhälfte etwas blasser, als normal.

Der Verlauf der Krankheit war ein sehr rascher. Pat. delirirte vor sich hin und zeigte sonst keine weitere Veränderung. Die Ophthalmoplegie bestand in gleicher Weise fort; nur kehrten die Augen aus der Convergenzstellung allmählich zurück. Der Kranke starb dyspnoisch infolge von Lungenödem am 23. December. Temperatur während der Krankheit nicht über 38°, bisweilen, und zwar Abends, subnormal (bis 34,3).

Section. Das Rückenmark erweist sich makro- und mikroskopisch normal. Die Nervenkerne in der Medulla oblongata sind normal; dagegen finden sich neben durchweg starker Blutfülle aller Gefässe kleine multiple Blutungen am Boden des 4. Ventrikels und in der um den Aquaeductus Sylvii gelegenen grauen Substanz, seltener in den Kernen der Hirnnerven und nur vereinzelt in der weissen Substanz der Medulla oblongata und des Pons. Die Blutungen liegen entweder frei im Gewebe oder in dem perivasculären Raum eines Gefässes. Die Wände der Gefässe zeigen meist keine deutliche Veränderung, nur zuweilen sieht man aneurysmatische Verbreiterungen des Gefässes. An einer Stelle liess sich das geplatzte Aneurysma direct constatiren. Nervi trochleares, oculomotorii, abducentes erwiesen sich auf dem Querschnitt ganz gesund, ebenso die NN. faciales und ein N. cruralis, resp. peroneus.

Wernicke's zweite und dritte Beobachtung, die von Kojewnikoff, Thomsen und die von mir mitgetheilte sind ganz analog. Alle Patienten sind dem Trunke ergeben; das am meisten eigenthümliche klinische Symptom ist eine acut entstehende Augenmuskellähmung, und post mortem wird eine hämorrhagische Entzündung des centralen Höhlengraues gefunden.

Ohne Zweifel ist man berechtigt, in der hämorrhagischen Polioencephalitis die directe Ursache der Ophthalmoplegie zu suchen; anders verhält es sich aber mit einer Reihe anderer Symptome, welche mehr oder weniger im Krankheitsbilde hervortraten. In allen Beobachtungen wurden starke psychische Störungen gefunden, die in einigen Fällen ganz das Bild eines typischen Delirium tremens darboten, in anderen grosse Analogie mit derjenigen Form der Verwirrtheit zeigten, welche häufig die alkoholische Polyneuritis complicirt. Es ist ganz bezeichnend, dass die Patienten sehr häufig in die Delirantenabtheilung aufgenommen werden. Die Ursache dieser psychischen Störungen ist

natürlich nicht die hämorrhagische Polioencephalitis, sondern complicirende corticale Veränderungen unbekannter Art. Auch mehrere der somatischen Symptome hängen wohl nicht von der nachweisbaren Gehirnaffection direct ab. In dem am genauesten beobachteten Fall III von Wernicke haben wir Paresen, Sensibilitätsanomalien, wie Anästhesie und Hyperästhesie, Druckempfindlichkeit der Muskeln, Störungen der Reflexe. Die Patellarreflexe fehlten beim Patienten Kojewnikoff's. Thomsen's Patient hatte seit einiger Zeit schlecht gehen können, an rheumatischen Schmerzen gelitten, und die Muskeln waren etwas druckempfindlich. In der hier mitgetheilten Krankengeschichte haben wir Paresen der oberen und unteren Extremitäten, unsichere Empfindung, Druckempfindlichkeit der Muskeln, Störungen der Reflexe und partielle Muskelatrophie. Post mortem wurden, zum Theil schwere, Läsionen der Nerven der Unterextremitäten gefunden, welche völlig die beobachteten motorischen, sensitiven und trophischen Störungen erklären. Die mehr oder weniger hervortretenden analogen Symptome der anderen Beobachtungen dürfen wir ebenfalls einer peripherischen, alkoholischen Neuritis zuschreiben, und in den psychischen Störungen haben wir die so gewöhnliche Complication dieser Krankheit. Diese Deutung wird auch durch die erste Beobachtung Wernicke's gestützt. Bei dieser Patientin, welche an den Folgen einer schweren Schwefelsäurevergiftung litt, aber nicht Alkoholistin war, finden wir die von der Polioencephalitis direct abhängigen Symptome in grösserer Reinheit. Patientin war wohl apathisch und etwas desorientirt, die psychische Störung ist aber weniger hervortretend und unterscheidet sich auch der Art nach von den psychischen Abnormitäten in den anderen Beobachtungen, wo der alkoholische Charakter der psychischen Störungen so hervortretend war. Motorische und sensitive Störungen in den Extremitäten wurden in diesem Falle nicht gefunden.

Diese fünf Beobachtungen können wohl als alkoholische Polyneuritiden mit den gewöhnlichen, mehr oder weniger hervortretenden, Symptomen dieser Krankheit bezeichnet werden. Die hämorrhagische Polioencephalitis ist eine Complication, welche aber das Krankheitsbild ganz und gar beherrscht und den Tod verursacht.

Von den klinischen Symptomen, welche die bulbäre Affection direct verursacht, sind die Augenmuskellähmungen am meisten eigenthümlich. Die Ophthalmoplegie ist mehr oder weniger complet, in einigen Fällen sind nur höchst unbedeutende Bewegungen der Augen möglich, in anderen ist nur die Bewegung nach einer oder zwei Richtungen beeinträchtigt oder aufgehoben. Zuweilen wird Ptosis gefunden.

Die Reaction der Pupillen auf Licht und Accommodation ist gewöhnlich unbeschädigt, die Augenmuskellähmung ist mithin eine Ophthalmoplegia externa (Mauthner). Häufig sieht man stärkeren oder schwächeren Strabismus, nicht selten Nystagmus; in einigen Beobachtungen wird Neuritis optica gefunden. Die Patienten klagen über Doppelsehen und Abnahme der Sehschärfe, bisweilen haben sie lästiges Flimmern vor den Augen und sind lichtscheu.

Ausser der Ophthalmoplegie wird häufig eine leichte Facialisparese gefunden; die Bewegungen der Zunge sind bisweilen beeinträchtigt, die Sprache lallend. Gewöhnlich ist eine allgemeine motorische Schwäche vorhanden; der Gang ist unsicher und schwankend, ohne Unterstützung oft unmöglich. Ferner finden wir relativ häufig Schwindel, Schwere und Schmerzen im Kopf, Starrheit der Muskeln des Genickes; bisweilen Erbrechen. Der Puls ist frequent, klein, bisweilen unregelmässig. Mit der Temperatur verhält es sich verschieden; in einigen Beobachtungen ist sie erhöht, in anderen normal oder sogar subnormal.

Beginn und Verlauf der Krankheit sind acut; die Augenmuskellähmungen entwickeln sich meist im Verlaufe von 24—48 Stunden. Die Dauer der Krankheit, vom Eintritt der Ophthalmoplegie gerechnet, ist etwas verschieden, erstreckt sich aber stets nur auf wenige Tage. Wernicke's Fall II zeigte bei der Aufnahme Diplopie, starb 8 Tage später; Fall III desselben Verfassers wurde am 10. März aufgenommen, hatte zwei Tage früher Doppelsehen bemerkt, starb am 16. März. Die von Kojewnikoff beschriebene Krankheit dauerte neun Tage, die von Thomsen zwölf; der hier erwähnte Fall zeichnet sich durch seinen peracuten Verlauf aus: Patient starb zwei Tage nach Constatirung der Ophthalmoplegie.

Während die früher erwähnten complicirenden Affectionen in der Medulla spinalis nur eine geringe klinische Bedeutung haben, ist die hämorrhagische Entzündung des centralen Höhlengraues sicherlich die Ursache einer Reihe verschiedener Symptome. Der Unterschied scheint sehr wesentlich; der krankhafte Process ist aber an und für sich nicht schwerer, als z. B. in den von Oppenheim beschriebenen Fällen mit circumscripten Myelitiden; er findet sich aber an einer Stelle, wo selbst relativ leichte Veränderungen sehr schwere Symptome verursachen müssen.

In einigen Fällen sind, ausser der hämorrhagischen Entzündung des Höhlengraues, destructive Processe in den Nervenkernen gefunden worden; diese Fälle bilden zum Theil das Verbindungsglied zwischen Wernicke's Polioencephalitis haemorrhagica superior und den mye-

litischen Herden, welche zuweilen in den Vorderhörnern gefunden sind; die Zellen der letzteren sind ja denen der bulbären Nervenkerne analog. Derart verhielt sich folgende Beobachtung von Thomsen[1]); zugleich sehen wir, dass die bulbäre Affection eine ausgesprochene alkoholische Neuritis complicirt.

VI. 44jähr. Kaufmann. Pat. ist ein arger Potator, der seit Jahren täglich einige Liter Nordhäuser trinkt. Seit 1885 hatte er zuweilen Krampfanfälle, seit Herbst 1886 wurde sein Gang etwas unsicher; er klagte aber nie über Schmerzen oder Parästhesien, resp. Blasenstörungen, dagegen bemerkte die Frau und Pat. selbst, dass ihm die Luft knapp war. Mitte Februar 1887 trat eine acute Abnahme der Sehkraft ein; gleichzeitig bemerkte die Frau, dass der Mann confus und in seiner geistigen Leistungsfähigkeit beeinträchtigt war. Am 2. März 1887 bekam Pat. 5 Krampfanfälle, an die sich ein ausgesprochenes Delirium tremens anschloss. Am 5. März wurde Pat. auf die Delirantenabtheilung der Charité aufgenommen.

Bei der Aufnahme ist Pat. confus, zittert enorm, kann nicht schlafen. Thierhallucinationen. Hochgradige Dyspnoe, Puls sehr beschleunigt, 126 bis 130. Temp. 37,8. Hochgradige Schwäche der Muskeln beider Beine, ganz besonders aller Strecker, ohne völligen Ausfall einer Bewegung. Muskeln und Nerven nicht druckempfindlich. Kniephänomene fehlen. Sensibilität der Unterextremitäten nicht grob gestört. An den oberen Extremitäten ausser Tremor nichts Abnormes. Die Pupillen sind mittelweit, gleich, reagiren gut auf Licht und Accommodation; die Augenbewegungen sind beiderseits im Sinne der Recti externi beschränkt; in den Endstellungen nach rechts und links ausgesprochener Nystagmus.

Die ersten Tage nach der Aufnahme war der Zustand unverändert, dann zeigte sich deutliche an Intensität zunehmende beiderseitige Ptosis; die Kraft der oberen Extremitäten nahm ab; in allen Extremitäten zeigten sich automatische Bewegungen; am 17. März stieg die Dyspnoe, am Nachmittag des 19. trat der Exitus ein. Temperatur während der ganzen Krankheit normal.

Section. Rückenmark makro- und mikroskopisch gesund; in den weichen Häuten zahlreiche grössere und kleinere Blutextravasate.

Die Gegend des Vagus-Glossopharyngeuskerns bot in ihrer ganzen Längenausdehnung eine hochgradige Veränderung dar, die sich auf Carminpräparaten schon mit blossem Auge erkennen liess; das Grundgewebe des Kernes war einerseits rareficirt, andererseits zu durchscheinenden homogenen Stellen verdichtet. Von normalen Ganglienzellen war überhaupt nur die eine oder andere zu sehen, der grössere Theil derselben verschwunden, bezw. in verkleinerte, rundliche Gebilde verwandelt. An einzelnen Stellen, und zwar sowohl im Kern selbst, wie in der nächsten Umgebung desselben, sah man von frischen Blutextravasaten umgebene Gefässe. Vom Kern des Trochlearis aufwärts bis zur hinteren Commissur zeigte sich das den Aquaeductus Sylvii umgebende Höhlengrau von kleineren und grösseren Blu-

1) Zur Klinik und pathologischen Anatomie der multiplen „Alkohol-Neuritis". Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1890. Beobachtung III.

tungen durchsetzt; auch die Wand des dritten Ventrikels war von Blutungen durchsetzt.

Die Stämme des Oculomotorius und Abducens erwiesen sich auf Querschnitten als ganz gesund. Peroneus und Cruralis zeigten eine mässige Degeneration der kleineren Aeste, während die grösseren gesund waren; Ulnaris und Radialis gesund.

In einer zweiten Beobachtung desselben Verfassers[1]) war die Zellendegeneration sehr hervortretend, die Hämorrhagien nur unbedeutend.

VII. 47jähr. Colporteur. Pat. war von jeher ein starker Trinker. 1882 Anfall von Delirium tremens. Seit ca. 10 Jahren klagte er über allmählich zunehmende Schwäche beider Beine, sowie über Reissen. Seit August 1886 kränkelte er, war öfter wegen Hals- und Brustbeschwerden bettlägerig; doch besorgte er sein Geschäft bis zum 9. October. An diesem Tage fiel der Frau auf, dass er ganz „duselig" war; er ging Nachmittags fort, wurde aber in tiefer Nacht von einem Bekannten zurückgebracht; er hatte inzwischen sich überall verlaufen. In der Nacht war er confus, aber ruhig. Am nächsten Tage (10. October) fiel der Frau die Starrheit der Augen auf; er konnte Niemanden recht erkennen, klagte über heftige Kopfschmerzen und Gliederreissen. Am 13. October 1886 wurde der Pat. auf die Delirantenabtheilung der Charité aufgenommen.

Er war sehr unruhig, ging fortwährend aus dem Bette; am 14. October ist Pat. benommen und verwirrt, so dass anamnestische Aufgaben nur sehr dürftig zu erlangen sind. Der rechte Mundfacialis ist schwächer innervirt, als der linke; die activen Bewegungen der oberen Extremitäten sind schwach; kein Tremor. Der Pat. kann gehen, aber äusserst unsicher; eine Lähmung besteht nicht. Sensibilität nicht erheblich gestört. Kniephänomene lebhaft. Beide Augen sind auf den Boden gerichtet und können fast gar nicht nach den Seiten oder nach oben bewegt werden. Geringer ist der Defect nach innen und nach unten; kein Strabismus, kein deutlicher Nystagmus. Die Pupillen sind ziemlich eng; die Reaction auf Licht und Convergenz ist erhalten, wenn auch gering. Am Augenhintergrund nichts Abnormes.

Der Verlauf der Krankheit war ein sehr rascher. Der Pat. war theils somnolent, fast comatös, zu anderen Zeiten klarer und körperlich rüstiger; im Allgemeinen nahm aber der Schwächezustand rasch zu. Die Augenmuskellähmung bestand fast bis zum Tode, nur schien der Defect der Bewegung eher etwas abzunehmen und stellten sich nystagmusartige Zuckungen ein. Am 29. October starb Pat. im Coma.

Section. Am Rückenmark sind alle Gefässe enorm injicirt; es finden sich aber keine Blutungen, abgesehen von der kleinen Piahämorrhagie an der hinteren Fläche des Dorsaltheils. Die Substanz des Rückenmarks zeigt keine Abnormitäten.

---

1) Thomsen, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der acuten completen (alkoholischen) Augenmuskellähmung (Polioencephalitis acuta superior Wernicke). Beobachtung II. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1888.

Die ausserordentlich starke Gefässfüllung findet sich auch in der ganzen Medulla oblongata. Der Hypoglossuskern ist auf der Höhe seiner Entwicklung beiderseits hochgradig degenerirt; das Grundgewebe ist stark rareficirt, die Ganglienzellen sind stark verändert; im Ganzen ist die Zahl der vorhandenen Zellen überhaupt beträchtlich vermindert; nur ein Theil ist normal, der grössere Theil ist verkümmert. Ueber das Verhalten des Vaguskerns kann ein sicheres Urtheil nicht gewonnen werden. Der innere Acusticuskern zeigt, bei gleichfalls rareficirtem Grundgewebe, normales Verhalten der Ganglienzellen; der Facialiskern ist gesund, der Abducenskern auf allen Schnitten hochgradig degenerirt, der Trochleariskern zeigt eine deutliche, wenn auch nicht sehr erhebliche Degeneration, ebenso der Oculomotoriuskern. Die Stämme der beiden Oculomotorii, der Trochlearis und der Abducentes erweisen sich auf Querschnitten als gesund. Vereinzelte Blutungen werden gesehen in der Gegend der austretenden Acusticuswurzel und der aufsteigenden Trigeminuswurzel, im Bodengrau in der Höhe der Trochleariskreuzung und im Bindearm, im Trochleariskern, im hinteren Längsbündel und in der Gegend der Westphal'schen Zellengruppen.

Der erste von Wernicke beobachtete Fall erschien ganz räthselhaft, während die Diagnose in den zwei folgenden gelang. Auch in der hier mitgetheilten Beobachtung wurde schon zu Lebzeiten des Kranken eine hämorrhagische Polioencephalitis wegen der grossen Analogie mit Wernicke's Fällen angenommen. Mehr als eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose vermag man indessen kaum zu stellen. Wir treffen hier wieder die schon früher erwähnte Schwierigkeit: Die central bedingten Nervensymptome, insbesondere die Lähmungen, sind von denen, welche von peripherischen Veränderungen abhängen, nicht wesentlich verschieden. Die Tachycardie im Falle Déjérine's[1]), wo der Vagusstamm angegriffen war, gleicht ganz und gar der Tachycardie in Thomsen's (l. c.) Beobachtung, in welcher Destruction des bulbären Kernes gefunden wurde. Die Abducenslähmung bleibt dieselbe, sei es, dass der Nervenstamm oder der bulbäre Kern angegriffen ist. Auch die Ausbreitung und Vertheilung der Lähmungen sind für die Differentialdiagnose nicht entscheidend. Unwillkürlich denkt man wohl an eine centrale Affection, wenn alle äusseren Augenmuskeln mehr oder weniger gelähmt sind; aber durchaus nicht in allen Fällen von complicirenden Bulbärleiden wird eine solche complete oder fast complete Ophthalmoplegia externa gefunden (vgl. die Krankengeschichten), und ausserdem ist es ja sehr möglich, dass rein peripherische Affectionen Lähmung mehrerer Augennerven verursachen, ganz wie man complete Paraplegien bei den multiplen Neu-

1) Contribution à l'étude de la névrite alcoolique. Archives de physiologie normale et pathologique. 1887.

ritiden der Unterextremitäten findet. Wir können gewiss auch nicht diagnosticiren, ob wir eine reine Polioencephalitis haemorrhagica vor uns haben, oder daneben, und vielleicht allein, eine Degeneration der bulbären Nervenkerne.

Unter diesen Umständen kann man nicht mit Sicherheit wissen, ob die bulbären Affectionen heilbar sind oder immer den Tod bedingen; denn selbst bei Krankheitsbildern, die mit Wernicke's, Kojewnikoff's, Thomsen's und der hier neu mitgetheilten Beobachtung verwandt sind, kann man die Einwendung machen, dass möglicher Weise nur peripherische Neuritiden die Ophthalmoplegie verursachten. Nach Allem, was wir von der Pathologie der Centralorgane wissen, schliessen solche destructive Processe in den Ganglienzellen, wie sie Thomsen in einigen Beobachtungen fand, eine restitutio ad integrum aus. Eher scheint eine Genesung bei einer Polioencephalitis haemorrhagica ohne Affection der Nervenkerne möglich zu sein.

Schliesslich erwähnen wir einige Beobachtungen, in denen Genesung eintrat und deren Diagnose daher etwas unsicher ist, in welchen aber das Krankheitsbild den früher referirten, anatomisch wohl constatirten Beobachtungen ausserordentlich ähnlich sieht. Thomsen[1]) erwähnt einen solchen Fall:

VIII. 40jähr. Dienstmann, wurde am 13. August 1887 auf die Delirantenabtheilung der Charité aufgenommen; starker Potator; Ostern 1887 dreitägiges Delirium tremens. Am 12. August legte er sich gesund ins Bett, stand munter auf, putzte selbst seine Stiefel und setzte sich an den Kaffeetisch; im nächsten Augenblick muss ihm schlecht geworden sein, denn einige Minuten später fand ihn die Frau in sehr verändertem Zustand auf dem Bette liegend. Der Blick war starr, das linke Auge geschlossen, die eine Gesichtshälfte zuckte, die Sprache war lallend und unverständlich.

Bei der Aufnahme ist Pat. etwas verwirrt. Das rechte Auge weit geöffnet, das linke höchstens zur Hälfte; beide Bulbi stehen etwas nach aussen und unten. Das linke Auge ist nach allen Richtungen fast unbeweglich, nur nach aussen besteht eine geringe Beweglichkeit; das obere Lid kann nicht erhoben werden. Das rechte Auge zeigt fast normale Beweglichkeit nach aussen und unten, nach innen und besonders nach oben sind die Bewegungen erheblich beschränkt und von Nystagmus begleitet. Die Pupillen sind eng, gleich, reagiren träge auf Licht; Sehvermögen und Accommodation scheinen intact; der Augenhintergrund normal. Leichte Parese des rechten Mund- und Augenfacialis. An den Extremitäten besteht weder Lähmung noch Steifigkeit, wohl aber hochgradige Ataxie. Die

1) Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der acuten, completen, alkoholischen Augenmuskellähmung nebst Bemerkungen über die anatomische Deutung einiger Symptome im Krankheitsbilde der alkoholischen Neuritis. Berliner klinische Wochenschrift. 1888.

Sensibilität, das elektrische Verhalten und die Ernährung der Musculatur sind ungestört. Die Kniephänomene sind lebhaft.

In den nächsten Tagen trat eine Besserung ein, und im Laufe der nächsten Monate schritt die Besserung fort, so dass Anfang December überhaupt nur noch Spuren der Erkrankung vorhanden waren.

Eine analoge Beobachtung wird von Suckling[1]) mitgetheilt.

IX. 50jähr. Mann; in den letzten Jahren dem Trunke sehr ergeben; seit einem Monat kann er die oberen Augenlider nicht in die Höhe heben, und seit einigen Wochen hat er Schmerzen und Spasmen in den Beinen gehabt.

Bei der Aufnahme ist Pat. sehr verwirrt, kann keine anamnestischen Angaben machen. Doppelseitige Ptosis, rechts stärker als links. Leichter Strabismus. Die Bulbi können nicht nach oben und unten bewegt werden, wohl aber nach links und rechts. Die Pupillen sind klein, reagiren träge auf Licht und Accommodation. Die Patellarreflexe sind erloschen. Plantarreflexe lebhaft. Keine Lähmungen der Extremitäten. Die Wadenmusculatur sehr druckempfindlich; auch der Druck auf die Nervi tibiales verursacht heftige Schmerzen. — Im weiteren Krankheitsverlauf trat erhebliche Besserung aller Symptome ein.

Fassen wir jetzt das Gesammtergebniss unserer Beobachtungen zusammen, so zeigt sich wiederum, dass wir die peripherische Neuritis nicht streng von den krankhaften Veränderungen der Centralorgane abtrennen können. Wir schliessen uns hierbei der namentlich von Strümpell ausgesprochenen Ansicht an, dass es dieselbe Schädlichkeit sein kann, welche bald mehr in diesen, bald in jenen Abschnitten der Nervenorgane destructive Processe hervorruft. Bei den alkoholischen Nervenerkrankungen insbesondere finden wir oft rein peripherische Veränderungen. Allein schon die hierbei ausserordentlich häufig gleichzeitigen psychischen Störungen weisen auf die Mitbetheiligung des Centralorgans hin. In anderen Fällen finden wir neben den peripherischen Störungen sichere Veränderungen in der Medulla spinalis und in der Oblongata. Wenn auch im Allgemeinen die peripherischen Störungen meist die wesentlichste Veränderung sind, so müssen wir nach dem oben Mitgetheilten doch zugeben, dass der Alkohol in solchen Fällen auch isolirte Veränderungen in der Medulla spinalis oder namentlich in der Oblongata ohne Mitbetheiligung der peripherischen Nerven verursacht.

1) Ophthalmoplegia externa due to alcohol. British medical journal. 1888.

XIX.

Aus der medicinischen Klinik zu Freiburg i. Br.

Beiträge zur Pathologie der acuten Erweichungen des Pons und der Oblongata.

Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der „bulbären Ataxie".

Von

Dr. H. Reinhold,

a. o. Prof. und Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 4 Abbildungen.)

Im Laufe der letzten Jahre kamen auf der hiesigen medicinischen Klinik 2 Fälle von acuter thrombotischer Erweichung des Pons und der Oblongata zur Beobachtung, von denen der erste hier nur kurz mitgetheilt werden soll, während der zweite aus verschiedenen Gründen eine etwas eingehendere Besprechung rechtfertigen dürfte.

Fall I. Ein 48jähriger Patient wird am 14. August 1890 in die Klinik aufgenommen, nachdem er Tags zuvor Morgens auf einem Spaziergang plötzlich hingestürzt war. Zunächst hatte er nach dem Insult Erscheinungen rechtsseitiger Lähmung und Störungen der Sprache dargeboten; in der Nacht war dann stärkere Bewusstseinstrübung und Behinderung des Schluckens hinzugetreten. Bei der Aufnahme, am 14. August Mittags, bestand tiefes Coma, stertoröse, zeitweise unregelmässige Athmung; stark verengte Pupillen. Temp. 38,4°, Puls 114, Resp. 54. Schlaffe Lähmung beider Arme und Beine; Patellarreflexe undeutlich; hie und da leichte Convulsionen; Schlucken unmöglich. Ophthalmoskopisch nichts Abnormes.

Pat. ist ein grosser, kräftig gebauter Mann. Herz ohne besonderen Befund, der erste Ton etwas pankend. Harn frei von Eiweiss und Zucker (Katheter).

Anamnestisch wird mitgetheilt, dass Pat. schon früher wiederholt „Schwindelanfälle" gehabt habe; seit längerer Zeit „herzleidend" und sehr nervös sei. Als junger Mensch von 17 Jahren soll er phthisisch gewesen sein.

Am 15. August ist notirt: Temp. Morgens 38,0°, Puls 120, aussetzend; Athmung etwas freier. Andauerndes Coma; die Augen sind meist nach rechts eingestellt, gehen nach links kaum über die Mittellinie hinaus. Patellarreflexe deutlicher als gestern; links stärker als rechts.

Am 15. August Abends 11 Uhr erfolgte der Exitus, nachdem die Temperatur vorher unter starkem Schweiss auf 39,6°, der Puls auf 132 Schläge gestiegen war.

Die am 16. August vorgenommene Autopsie (Herr Dr. Ströbe) ergab nun Folgendes: An der Basis des Gehirns ist der vordere, dem Pons aufliegende Theil der Art. basilaris leicht spindelförmig erweitert; auf dem Durchschnitt die Gefässwand etwas verdickt; im Lumen findet sich ein fest adhärenter, jedoch nicht völlig obturirender Thrombus.

Die linke Carotis cerebralis bietet ebenfalls verdickte Wandungen dar; auch an anderen Gefässen der Basis einzelne Kalkplättchen. — Gehirn im Allgemeinen von fester Consistenz; im oberen Theil des Pons findet sich, nahe der Mittellinie, etwas mehr nach links in der sensiblen Bahn, jedoch bis in die motorische Bahn hinabreichend, eine haselnussgrosse Erweichungscyste, mit zertrümmerter Nervensubstanz und blutiger Flüssigkeit angefüllt. Das ganze Gewebe des Pons erscheint weich, mit mehrfachen punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt; die Faserzeichnung verwischt. Gegen die Medulla oblongata zu wird das Gewebe wieder derb und fester.

Atherom der Aorta; an den Klappen leichte Verdickungen. — In den Unterlappen beider Lungen einzelne graugelbe erbsengrosse Herde von fester Consistenz, die über die Schnittfläche prominiren. Bronchialdrüsen vergrössert und pigmentirt. — Milz und Nieren ohne Besonderes. Die Leber zeigt, ausser einigen Kapselverdickungen, auf dem rechten Lappen eine sagittal verlaufende, in die Tiefe sich fortsetzende Narbe, die eine derbe gelbe Masse einschliesst (Gumma?).

Die Retroperitonealdrüsen zeigen zum Theil ausgedehnte Verkäsungen; einzelne sind stark vergrössert, bis zu Wallnussgrösse.

Es handelte sich also um eine durch locale Gefässerkrankung bedingte Thrombose der Art. basilaris mit hämorrhagischer Erweichung im oberen Theil des Pons; die sehr suspecte Narbe an der Leber macht auch für die Gefässerkrankung einen luetischen Ursprung wahrscheinlich, um so mehr, als gerade die Arteriitis syphilitica einen ihrer Lieblingssitze an der Basilaris hat.[1])

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte, dass in der oberen Pons-Gegend wesentlich die Haubenregion Sitz der Erkrankung war; doch fanden sich auch im Bereich der Pyramidenbahn, namentlich links, kleine Hämorrhagien und umschriebene Herde beginnender Erweichung.[2])

Zu weiteren epikritischen Bemerkungen giebt der Fall

1) Vgl. Strümpell, Lehrb. d. spec. Path. u. Therapie. Bd. II, 1. 5. Aufl. S. 302 und Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten, übers. von Grube. Bd. II. S. 418.

2) Herr Dr. Ströbe hatte die Freundlichkeit, mir einige der von ihm angefertigten Präparate zur Verfügung zu stellen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen Dank ausspreche.

keinen besonderen Anlass; typisch ist der rasche ungünstige Verlauf, die Steigerung der anfänglichen Hemiplegie zu einer totalen Lähmung sämmtlicher Extremitäten, endlich die Pupillenverengerung.[1]) Die stärkere Erkrankung der linken Ponshälfte machte sich namentlich auch durch die conjugirte Deviation der Augen nach rechts geltend.

Fall II. Der zweite Fall betrifft einen 39 Jahre alten Arzt, der zuerst Anfang März 1893 sich an Herrn Geh. Rath Bäumler wandte mit Klagen über unbehagliche Gefühle im Kopf und Schwindelanwandlungen, die seit einiger Zeit bei ihm sich einstellten. Ferner klagte Pat. über eine Art Flimmerscotom vor dem linken Auge, bezw. in der linken Gesichtsfeldhälfte, ohne dass indess eine von Herrn Geh. Hofrath Manz vorgenommene Untersuchung der Augen objectiv etwas Abnormes hätte auffinden lassen; speciell der Augenhintergrund war beiderseits normal. Auch sonst konnte objectiv an dem kräftig genährten Pat. keine Organerkrankung nachgewiesen werden; namentlich keine Veränderung am Herzen; Harn eiweissfrei.

Es wurde dem Pat. der Rath ertheilt, für ein paar Wochen seine Thätigkeit zu unterbrechen.

Anamnestisch ist besonders hervorzuheben, dass frühere luetische Infection mit Bestimmtheit in Abrede gestellt wurde.

Am 27. März trat dann Nachmittags plötzlich während des Sprechens eine Sensibilitätsstörung im linken Arm auf, einige Stunden später vollständige linksseitige Hemiplegie, ohne jede Störung des Bewusstseins. Pat. hatte sich vorher ganz wohl gefühlt, am Nachmittag vorher noch einen Spaziergang gemacht.

Am 27. März Abends wurde von Herrn Geh. Rath Bäumler folgender **Status** erhoben: Linker Arm total gelähmt bis auf die Bewegungen der Schulter, dabei schlaff; an der linken Unterextremität nur geringe Bewegung der Zehen möglich. Im Gesicht kein deutlicher Unterschied zwischen beiden Seiten. An den Augen, beim Blick nach rechts, Nystagmus. Zungenspitze beim Herausstrecken etwas nach rechts gerichtet.

Die Sensibilität auf der linken Körperhälfte sehr herabgesetzt. Bewegungen mit dem rechten Arm etwas ataktisch, was dem Kranken selbst auffällt.

Pat. kann absolut nicht schlucken; bei der Untersuchung des Pharynx zeigt sich, dass beim Intoniren die Schleimhaut der hinteren Rachenwand coulissenartig von rechts nach links sich bewegt. Die Gaumenbögen rechts bewegen sich nur wenig, dagegen wird die Uvula gehoben, hängt gerade. — Husten mit Luftverschwendung.

Pat. wurde anfangs in seiner Wohnung verpflegt (Sondenfütterung), dann am 4. April, auf seinen dringenden Wunsch, in die Klinik aufgenommen. Hier verblieb er jedoch nur bis zum nächsten Nachmittage,

1) Vgl. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. II. S. 213 ff., und Gowers, Handbuch. Bd. II. S. 432 ff.; Diagnostik der Gehirnkrankheiten, übers. von Mommsen. S. 215.

wo er gelegentlich eines Besuches seiner Frau sofort nach Hause gebracht zu werden verlangte. Seit Eintritt der Lähmungserscheinungen bestand von Anfang an hochgradige psychische Aufregung; fast gar kein Schlaf, trotz Narcoticis.

Aus den in der Klinik gemachten Aufzeichnungen ist Folgendes hervorzuheben:

Status am 5. April 1893. Die Sensibilität für den faradischen Strom (metallische Elektrode) im Gesicht an beiden Seiten anscheinend gleich; an der linken Hand deutlich herabgesetzt, jedenfalls aber besser, als vor einigen Tagen. Bei Application der Elektroden auf die Stirnhaut treten Contractionen der Stirnmuskeln hervor, links etwas lebhafter als rechts, aber auch rechts blitzartig schnell; bei Application des Stromes im Gesicht treten beiderseits reflectorisch und willkürlich rasche Zuckungen der vom Facialis versorgten Muskeln auf. Auch spontan zuweilen Zucken mit den Mundwinkeln; eigenthümlich lächelnder Gesichtsausdruck. — An der Halshaut scheint links die Empfindlichkeit grösser zu sein, als rechts. Drehung des Kopfes nach rechts normal, nach links erschwert. Die Sternocleidomastoidei und die Muskeln am linken Arm reagiren faradisch normal.

Die Zunge wird ziemlich gerade herausgestreckt, ihre Medianlinie weicht nur sehr wenig nach rechts ab. — Uvula und weicher Gaumen stehen ganz symmetrisch; der weiche Gaumen hebt sich beiderseits beim Niederdrücken der Zunge und beim Intoniren gleichmässig; die Schleimhaut der hinteren Rachenwand wird wie bisher von rechts nach links verzogen. Auf den faradischen Strom contrahiren sich Uvula und Gaumenbögen prompt; an der hinteren Rachenwand lässt sich keine Contraction auslösen.

Stimme heiser, flüsternd; Husten mit Luftverschwendung. Die laryngoskopische Untersuchung, durch die Unruhe und Empfindlichkeit des Kranken sehr erschwert, lässt etwas Genaueres über die Art der am rechten Stimmbande zweifellos vorhandenen Motilitätsstörung nicht feststellen.

Beim Blick nach rechts grobstössiger Nystagmus, nach links ist derselbe etwas kleinstössiger; beide Augen können indess bis zu den äusseren Augenwinkeln hin bewegt werden. — Keine Gehörstörungen. — Keine Nackenstarre.

Ophthalmoskopisch auch jetzt nichts Abnormes. — Temp. 36,9°; Puls 116—120; Respiration 24.

Pat. erhält ein lauwarmes Bad, das ihn einigermaassen beruhigt; ferner eine Einreibung von 2,0 Ungt. cinereum, ausserdem Jodkali. Am 4. April Abends 0,015 Morphium subcutan.

Wie bereits erwähnt, musste Pat. am 5. April Nachmittags wieder nach Hause zurückgebracht werden. Bis zu dem am 6. April Nachmittags erfolgten Tode bestand die motorische Lähmung des linken Armes und Beines fort; auch am Morgen des 6. April Facialis beiderseits gleich innervirt; Sensorium zeitweise noch ganz frei; Puls 96, regelmässig. — Der Exitus trat dann ziemlich plötzlich ein, unter den Erscheinungen der Asphyxie (Respirationslähmung).

Die am 7. April Morgens von Herrn Prof. v. Kahlden vorgenommene Autopsie ergab nun Folgendes:

Stark entwickelter Panniculus adiposus. — In der Intima der Aorta oberhalb der Klappen einige streifenförmige gelbe Verfärbungen, die nur ganz wenig über die Oberfläche prominiren. Klappenapparate des Herzens vollkommen intact.

Lungen frei von Verwachsungen, im Allgemeinen lufthaltig; Durchschnitt grauroth, ziemlich stark durchfeuchtet; im Bereich beider Unterlappen bemerkt man kleine, nicht scharf abgegrenzte Herde, die eine braunrothe hämorrhagische Verfärbung aufweisen, in ganz mässiger Weise über die Umgebung prominiren und sich etwas fester anfühlen. In den Bronchien schaumiges Secret; dagegen sind Speisetheile oder sonstige Fremdkörper nirgends zu finden. — Milz vergrössert. Follikel treten nur undeutlich hervor.

Beide Nieren etwas vergrössert, Fettkapsel stark entwickelt; die eigene Kapsel lässt sich glatt ablösen; die Oberfläche ist grauroth; dieselbe Farbe hat die Rinde, Marksubstanz etwas dunkler.

Consistenz des Gehirns mässig fest; Marksubstanz überall glänzend, mit einer mässig grossen Zahl von Blutpunkten; nirgends Herderkrankungen.

Die rechte Arteria vertebralis ist von der Vereinigungsstelle mit der linken an nach abwärts in einer Ausdehnung von etwa 3 Cm. mit einem Thrombus ausgefüllt, dessen beide Enden grauroth aussehen. Weitere Durchschnitte durch diesen Thrombus werden zunächst bei der Section nicht gemacht.

Die Arterie ist erheblich weiter als die linke, ihre Wand etwas verdickt; einzelne atheromatöse Plaques lassen sich von aussen nicht erkennen. Die übrigen Arterien intact.

Die Medulla oblongata rechterseits ist etwas abgeplattet; es entspricht der Lage der Art. vertebralis auf ihrer Unterfläche eine nicht sehr deutlich ausgesprochene rinnenförmige Vertiefung. Es wird bei der Section nur ein einziger Querschnitt (im unteren Theil der Oblongata) angelegt, und man erkennt nun auf der Durchschnittsfläche, dass die rechte Hälfte der Oblongata hier fast ganz eingenommen ist von einem etwa 20 Pfennigstück grossen, gelben, mässig feuchten Herd, welcher etwas über die Schnittfläche vorquillt. — An den Halsorganen keine besonderen Veränderungen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden der Hirnstamm von der Oblongata bis zu den Vierhügeln, das obere Halsmark, sowie die basalen Arterien zunächst in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt, dann in Alkohol nachgehärtet.

Nach vollendeter Härtung wurde zunächst die thrombosirte Partie der rechten Art. vertebralis genauer untersucht; dieselbe zeigt in einer Ausdehnung von ca. 8 Mm. eine spindelförmige Auftreibung, die nach beiden Seiten allmählich in die normale Arterienwand übergeht. Auf Durchschnitten erweist sich diese Auftreibung bedingt durch eine beträchtliche Verdickung des Arterienrohrs, die indess in der einen Hälfte der Circumferenz sehr viel stärker ausgesprochen ist, als in der anderen, so dass das erheblich verengerte Lumen ganz excentrisch liegt. Dasselbe ist durch den Thrombus vollständig ausgefüllt. An der am stärksten verengten Stelle

ist der Thrombus schon ziemlich entfärbt, während er gegen seine beiden Enden zu eine noch frischere, mehr röthliche Färbung zeigt. Nach oben endet er gerade an der Einmündungsstelle in die Art. basilaris; die Basilaris selbst ist durchgängig und unverändert; ebenso die Art. spinalis anterior.

Die mikroskopische Untersuchung der erkrankten Stelle der Art. vertebralis ergiebt (Färbung mit Hämatoxylin-Eosin), dass die Wandverdickung im Wesentlichen bedingt ist durch eine sehr starke Wucherung der Intima, speciell der Endothelschicht, während die Elastica kaum verändert, nur an einzelnen Stellen unterbrochen ist.

Die so verdickte Intima springt von der einen Seite her stark gegen das Lumen vor. Histologisch präsentirt sich die Wucherung in Form eines ziemlich kernarmen Fasergewebes, mit eingesprengten nekrotischen Partien. An einzelnen Stellen legt der histologische Befund die Vermuthung nahe, ob nicht ein Theil der Wucherung aus einem alten organisirten Thrombus hervorgegangen sein könne; doch lässt sich etwas Sicheres darüber nicht wohl behaupten.

In der Media und mehr noch der Adventitia findet sich stellenweise reichliche Rundzelleninfiltration.

Es handelte sich demnach um eine Endarteriitis obliterans, die namentlich auch nach ihren makroskopischen Verhalten [1]) (fleckweises Auftreten an einer einzelnen und zwar speciell basalen Arterie, excentrische Verengerung des Lumens) den Verdacht eines luetischen Ursprungs erwecken musste, um so mehr, als im Uebrigen Erscheinungen erheblicher Arteriosklerose fehlten.

Immerhin wird man aber doch, angesichts der bestimmt negirenden Aussagen des Patienten selbst, nicht berechtigt sein, aus dem anatomischen Befund allein die Diagnose einer specifischen Arterienerkrankung zu stellen; sonstige Zeichen für Lues waren ja auch an der Leiche nicht aufzufinden.

Die genauere Untersuchung der Oblongata wurde in der Weise ausgeführt, dass dieselbe von ihrem unteren Ende bis zum Anfangstheil der Brücke in eine fortlaufende Schnittreihe zerlegt, und von den Schnitten eine grosse Anzahl (über 90 Schnitte) gefärbt und mikroskopisch durchmustert wurde (Färbung grösstentheils nach Weigert; zum Theil auch mit Boraxcarmin und Hämatoxylin).

Der schon am frischen Präparat deutlich hervorgetretene Herd in der rechten Hälfte der Oblongata erschien nach vollendeter Härtung auf der Schnittfläche stark eingesunken und erwies sich mikroskopisch als ein reiner Erweichungsherd, in dessen Bereich das Nervengewebe zum Theil völlig zerstört, zum Theil stark aufgequollen und gelockert ist; mehrfach finden sich grössere und kleinere Hämorrhagien, Anhäufungen von Fettkörnchenzellen, stellenweise auch schon reactive entzündliche Infiltration um die kleinen Gefässe; letztere sind fast überall stark erweitert und prall gefüllt. Besonders auffallend für einen acut entstandenen Herd thrombotischer Erweichung ist der sehr reichliche Befund von Corpora amylacea, der sich auch auf die nächste Umgebung des Herdes

1) Vgl. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten, übersetzt von Grube. II. Bd. S. 418. Fig. 118.

noch fortsetzt. Auf diesen Punkt werden wir weiter unten noch einmal zurückkommen.

Die Erkrankung erstreckte sich ungefähr längs der unteren zwei Drittel der rechten Olive und hat auf verschiedenen Schnittebenen eine sehr verschiedene Ausdehnung, bleibt aber überall auf die rechte Hälfte der Oblongata beschränkt, sodass anatomisch also eine reine Halbseitenläsion der Medulla oblongata vorliegt.

Die genaueren Verhältnisse sind (von unten nach oben verfolgt) folgende: Auf Schnitten unmittelbar oberhalb der Py-Kreuzung findet sich noch keinerlei Veränderung; die Erkrankung beginnt ziemlich genau in der Höhe des unteren Olivenendes, und zwar zunächst in Form eines kleinen dreieckigen Degenerationsfeldes am Aussenrande der Oblongata, im Bereich der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn, dorsal von der Olive; dementsprechend sind hier auch die Wurzelfasern des rechten Accessorius dicht vor ihrem Austritt unterbrochen. — Weiter nach oben greift der Herd, allmählich sich verbreiternd, zunächst auf das ventrale Ende der Rad. ascend. Trigemini, sowie medianwärts auf die Gegend der Fibrae arcuatae internae und die Formatio reticularis über, reicht indessen nicht bis zur Hypoglossuswurzel herein. Auch Olive und Olivenzwischenschicht sind zunächst noch unbetheiligt, desgleichen Hypoglossus- und dorsaler Vaguskern, sowie der Fasciculus solitarius, während die Wurzelfaserzüge des Vagus und der Nucleus ambiguus in den Bereich der Degeneration einbezogen sind (Fig. I, der Herd schraffirt).

Ferner zeigt die rechte Pyramide hier eine reichliche Einlagerung von Corpora amylacea, neben stellenweiser Aufquellung der Nervenfasern, während im Allgemeinen ihre Structur noch gut erhalten ist.

Es folgt nun, in den nächst höheren Schnittebenen, das Gebiet der stärksten Erkrankung, vom Ende des unteren Drittels bis etwa zur Mitte der Olive hinaufreichend, wo der Herd nach und nach fast die ganze Breite der rechten Oblongatahälfte durchsetzt, wiewohl nirgends in ganz gleichmässiger Weise. Zunächst wird dorsalwärts das Corpus restiforme und die Kernregion ergriffen, der rechte Hypoglossuskern ist eine Strecke weit völlig zerstört; weniger der hintere Vaguskern; das Solitärbündel (Vago-Glossopharyngeuswurzel) auch hier ziemlich intact. Von der Radix ascendens Trigemini ist der grössere Theil erhalten, ebenso von der Olive; dagegen zeigt die rechte Pyramide und die an sie angrenzende Partie der Schleifenschicht erhebliche Degeneration, die nach oben an Ausdehnung noch zunimmt. Dicht unterhalb der Olivenmitte ist die Schleifenfaserung fast in ihrer ganzen Breite, mit Einschluss der Hypoglossusfasern, erkrankt und zum Theil zerstört; auch die Olive selbst in grösserer Ausdehnung erweicht und mit Hämorrhagien durchsetzt; die Kernregion am Boden des IV. Ventrikels dagegen wieder frei. Auch hier überschreitet der Herd die Mittellinie an keiner Stelle; auch da nicht, wo er bis dicht an die Raphe heranreicht (Fig. II).

Gegen das oberste Ende des Hypoglossuskernes nimmt die Ausdehnung der Erkrankung ziemlich rasch wieder ab; sie beschränkt sich alsbald medial auf Pyramide und Schleife; seitlich auf die nähere Umgebung der Rad. ascend. Trigemini, von deren Querschnitt hier nur etwa

ein Drittel noch intacte Fasern aufweist; die durchtretenden Vaguswurzeln sind gleichfalls zum Theil degenerirt (Fig. III).

Jenseit des Hypoglossuskernes verliert sich der Herd sehr bald; in der Höhe der untersten Striae acusticae finden sich noch eine Strecke weit zahlreiche Corpora amylacea in der rechten Pyramide, ferner ein letzter Ausläufer der Erweichung in einem kleinen Bezirk am Rande, zwischen Olive und Corpus restiforme; alles Uebrige hier intact. Die Kerne und Ursprungsfasern des Acusticus ohne jede Veränderung (Fig. IV) [1]). — Auf Schnitten im Bereich der Kerne und Wurzeln des Facialis und

Abducens ist nichts Abnormes mehr zu finden. — Im oberen Halsmark, speciell in der linken Py, noch keine Zeichen secundärer Degeneration.

Es sind demnach zerstört: ein grosser Theil der Wurzeln des Vago-Accessorius und des Nucleus ambiguus; Hypoglossuskern und -wurzeln nur zum kleinsten Theil; vom Glossopharyngeus höchstens die untersten der intramedullären Wurzelfasern, die aufsteigende Wurzel („Solitärbündel") dagegen nicht; der Querschnitt der Rad. ascendens Trigemini nirgends völlig durchbrochen; rechte Pyramide und Schleifenschicht in grosser Ausdehnung betroffen; desgleichen die Formatio reticularis und das Corpus restiforme; relativ am wenigsten noch die rechte Olive.

Epikrise.

Schon intra vitam hatte die Combination rechtsseitiger Lähmungen bulbärer Nerven mit motorischen und sensiblen Störungen

1) Die Schemata sind der Arbeit von Oppenheim und Siemerling, Charité-Annalen, Bd. XII, Taf. III, entnommen.

der gekreuzten Extremitäten auf eine Herderkrankung der rechten Hälfte der Oblongata hindeuten müssen, als deren Ursache angesichts des Krankheitsverlaufs am wahrscheinlichsten eine locale Gefässerkrankung (vielleicht Aneurysma?) anzunehmen war. Die stark ausgeprägte psychische Erregung des Patienten legte zwar auch den Gedanken an eine cerebrale „Pseudobulbärparalyse" nahe; doch sprach die von vornherein mit den ersten Herderscheinungen einsetzende halbseitige Schlund- und Larynxlähmung mit Entschiedenheit für eine Affection der Oblongata selbst.[1])

Durch den anatomischen Befund an der thrombosirten Arteria vertebralis fanden nun auch die den Herderscheinungen einige Wochen vorausgegangenen Prodromalsymptome ihre Erklärung; sie sind zweifellos auf die Circulationsstörungen zu beziehen, welche die Verengerung der rechten Vertebralarterie auch im Gebiete der Aeste der Basilaris zur Folge haben musste. Speciell bezüglich der (wesentlich subjectiven) Störungen im Bereich des Gesichtssinns ist namentlich daran zu erinnern, dass die für die Versorgung der Occipitalrinde wichtigsten Gefässe, die Art. cerebrales post., unmittelbar vom Stamm der Basilaris entspringen. — Erst mit dem Eintreten der vollständigen thrombotischen Verstopfung entwickelten sich dann die bulbären Herdsymptome, während andererseits die hochgradige psychische Alteration dafür Zeugniss ablegte, dass auch für die vorderen Grosshirnabschnitte die Veränderung der Blutzufuhr zum Circulus arteriosus nicht gleichgültig geblieben war.[2])

Für die klinische Verwerthung unserer Beobachtung ist es ein sehr günstiger Umstand, dass die Gefässerkrankung sich auf die rechte Vertebralarterie beschränkte, und dementsprechend auch nur ein einziger scharf abgegrenzter Erweichungsherd sich fand, während in vielen anderen Fällen von Erweichung des Pons und der Oblongata weitverbreitete Arteriosklerose der Hirngefässe mit entsprechender Mannigfaltigkeit der Folgezustände vorlag — eine von Oppenheim und Siemerling[3]) mit Recht betonte Schwierigkeit für die klinische Analyse.

---

1) Vgl. Senator, Charité-Annalen, Bd. XVI, 1891: Acute Bulbärlähmung durch Blutung in der Medulla oblongata. Diagnostische Bemerkungen über Bulbär- und Pseudobulbärparalyse. S. 311.

2) Vgl. auch den Fall von Senator, Arch. f. Psychiatrie, Bd. XI, S. 713 ff.: Apoplekt. Bulbärparalyse mit wechselständiger Empfindungslähmung (Thrombose der linken Art. vertebralis).

3) Charité-Annalen, XII, S. 331 ff.: Die acute Bulbärparalyse und die Pseudobulbärparalyse; speciell S. 345.

In pathologisch-histologischer Beziehung bietet eigentlich nur das ungewöhnlich reichliche Auftreten von Corpora amylacea im Bereich des Herdes Interesse. Dieselben fanden sich vorzugsweise nicht sowohl im Gebiete der schwersten Erkrankung, wo das Nervengewebe völlig zerstört, mit Fettkörnchenzellen und Hämorrhagien durchsetzt war, sondern vielmehr vorwiegend in den weniger stark degenerirten Partien, so namentlich auch in den letzten Ausläufern des eigentlichen Erweichungsherdes und seiner nächsten Umgebung.

Diese Art ihrer Vertheilung würde dafür sprechen, dass die Corpora amylacea eine Begleiterscheinung relativ geringfügigerer, bezw. mehr subacut entstandener Degenerationszustände sind und bei Erweichungsprocessen vielleicht am ehesten an solchen Stellen auftreten, wo die arterielle Blutzufuhr zwar beeinträchtigt, aber nicht vollständig aufgehoben ist. Für unseren Fall wäre auch daran zu denken, dass infolge der schon länger bestandenen Verengerung des Lumens der rechten Vertebralis sich schon vor Eintritt des vollständigen Gefässverschlusses im Strombereich derselben leichtere degenerative Veränderungen gebildet haben mochten, und dass damit auch das Auftreten der Corpora amylacea im Zusammenhang stand.

Nach neueren Untersuchungen von Ströbe, deren Publication demnächst bevorsteht, treten nach experimentellen Durchschneidungen des Rückenmarks schon binnen wenigen Tagen Corpora amylacea im Bereiche der „traumatischen Degeneration" auf; und zwar ist Ströbe auf Grund seiner mikroskopischen Befunde zu der Ansicht gelangt, dass dieselben direct aus degenerirenden Nervenfasern, speciell aus den Axencylindern hervorgehen. Mit dieser Annahme stimmt überein, dass wir bei Durchmusterung unserer Präparate mehrfach an Stellen, wo zwischen aufgequollenen Nervenfasern reichliche Corpora amylacea lagen, einzelne der letzteren anscheinend noch von einem schmalen Rest einer Markscheide umgeben sahen, und zwar auch solche, die bereits eine deutliche Schichtung erkennen liessen (besonders bei Weigert'scher Färbung).

So entstanden Bilder, deren Deutung als Uebergangsformen sehr nahe lag; jedenfalls war es oft unmöglich zu entscheiden, ob man Querschnitte gequollener Axencylinder oder Corpora amylacea vor sich hatte.

Auch da, wo degenerirende Fasern auf dem Längsschnitt getroffen waren (z. B. Wurzelfasern des Vago-Accessorius), konnten stellenweise ähnliche Uebergangsbilder gefunden werden: schollige, an den Enden abgerundete Gebilde, die aussahen wie etwas lang-

gestreckte Corpora amylacea, — wahrscheinlich Bruchstücke stark geschwollener Axencylinder (mit Weigert gelb, mit Carmin schwach roth gefärbt).

Ohne unsere Befunde in dieser Richtung für sicher beweiskräftig zu halten, wollten wir sie doch nicht unerwähnt lassen, weil solche frischere Degenerationsherde für diese Frage jedenfalls günstigere Verhältnisse bieten, als alte sklerotische Processe, bei denen es ja bisher auch nicht gelungen ist, die Herkunft der Corpora amylacea aufzuklären.

Kehren wir nach diesem Excurs zur klinischen Analyse unseres Falles zurück, so waren die beobachteten Herderscheinungen kurz folgende: auf der Seite der Läsion der Oblongata (also rechts) Schlund- und Larynxlähmung, leichte Zungenparese, Ataxie des gleichseitigen Armes; gekreuzte motorische und sensible Extremitätenlähmung (links). — Gowers[1]) giebt an, dass bei Thrombose der Art. vertebralis meist gleichseitige Extremitätenlähmung sich fand; Lichtheim[2]) betont für diese Fälle das Vorkommen auch doppelseitiger Lähmungen, was sich daraus erklärt, dass die Pyramiden oberhalb und unterhalb der Kreuzung von der gleichen Art. spinalis anterior ihr Blut erhalten; letztere war in unserem Falle frei und konnte von der gesunden linken Vertebralis aus genügend mit Blut gespeist werden. — Bezüglich der Kerngebiete hat Duret[3]) angegeben, dass die Kerne des Hypoglossus und Accessorius von der Art. spinalis anterior und der Vertebralis, die Kerne des Vagus, Glossopharyngeus und Acusticus von den Aesten des oberen Endes der Vertebralarterie, Facialis, Trigeminus und Augenmuskelkerne von Aesten der Basilaris versorgt werden.

Da sich indess in den Verhältnissen dieser Arterien, namentlich der Art. spinalis ant., mannigfache individuelle Varietäten finden, so ist es verständlich, dass sich ein allgemeingültiges Schema für die Folgen der Verstopfung jeder einzelnen Arterie nicht aufstellen lässt, und die klinisch beobachteten Symptomenbilder eine gewisse Mannigfaltigkeit aufweisen.

Gehen wir nun die einzelnen Symptome unseres Falles durch, so haben wir seitens der Hirnnerven in erster Linie Schlund- und Kehlkopflähmung, dagegen nur geringe Stö-

1) Handbuch der Nervenkrankheiten, deutsche Ausgabe. Bd. II. S. 434.

2) Ueber apoplektiforme Bulbärparalyse. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XVIII; vgl. auch Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. II. S. 221.

3) Citirt nach Strümpell, Lehrb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. II, 1. 5. Aufl. S. 301; vgl. auch Wernicke, Lehrbuch. Bd. II. S. 246 ff.

rungen der Motilität der Zunge. Letzteres entspricht durchaus dem anatomischen Befund: von dem langgestreckten Kern des rechten Hypoglossus war eben nur ein kleiner Theil erkrankt, und auch die Wurzelfasern nur in einer geringen Höhenausdehnung betroffen. Die Bewegungsstörung der Pharynxmusculatur präsentirte sich in Form der eigenthümlichen coulissenartigen Verschiebung der Schleimhaut von rechts nach links, während bemerkenswerther Weise das Gaumensegel frei war. Dass ein so complicirter Mechanismus, wie der Schluckact, bei dem sehr verschiedene Nervenfasern in gemeinsame Action treten müssen, schon durch eine einseitige Bewegungsstörung sehr geschädigt werden kann, hat namentlich Wernicke (Lehrb. II, S. 223) mit Recht hervorgehoben. Für unseren Fall lässt sich aus der Art der Bewegungsstörung entnehmen, dass der Innervationsausfall thatsächlich auf die eine Seite des Pharynx sich beschränkte; trotzdem war das active Schlucken völlig unmöglich.

Auffallen musste die intacte Beweglichkeit des Gaumensegels; da dasselbe zum Theil vom Accessorius, zum Theil vom Facialis aus innervirt wird, so werden wir angesichts der ausgedehnten Läsion der rechten Vago-Accessoriuswurzeln annehmen müssen, dass die Innervation vom Facialis her ausreichte, um eine symmetrische Action beider Hälften zu ermöglichen. Der rechte Facialis war ja klinisch wie anatomisch unbetheiligt.

Uebrigens ist das Verhältniss des Facialis zur Innervation des Gaumensegels kein ganz unbestrittenes. So giebt z. B. Gowers[1]) (wie auch Hughlings Jackson) mehrfach an, dass er bei peripherischer Facialislähmung eine Betheiligung des Gaumens nie sicher gesehen habe und ihr Vorkommen überhaupt anzweifeln müsse, während sie in Deutschland für gewisse Fälle, auf Grund des bekannten Erb'schen Schemas, wohl ziemlich allgemein anerkannt wird.[2]) Gowers hält es für wahrscheinlich, dass die fraglichen Fasern nicht sowohl dem Facialis, als vielmehr dem Accessorius oder Glossopharyngeus, vielleicht auch dem Hypoglossus entstammen, und beruft sich auf das gemeinsame Vorkommen von einseitiger Gaumen-, Zungen- und Stimmbandlähmung bei Erkrankungen an der Seite der Med. oblongata, welche den Hypoglossus und Accessorius lädiren. Dieselbe Combination beobachtete er als Folge eines tiefsitzenden Tumors der

1) Handbuch der Nervenkrankheiten. II. Bd. S. 232, 233 u. 296; Diagnostik der Gehirnkrankheiten, übers. von Mommsen. 1886. S. 112 u. 124ff.

2) Vgl. z. B. Stintzing, Ueber Diplegia facialis. Münchener med. Wochenschrift. 1893. Nr. 1 u. 2.

oberen Nackengegend, der die betreffenden Nerven an der äusseren Schädelfläche beschädigt haben musste.

Auch Möbius hat in seinem „Abriss der Lehre von den Nervenkrankheiten" (Leipzig, 1893) unter den Symptomen der Facialislähmung (S. 36) die Gaumenparese nicht mit aufgeführt; bei Besprechung der rheumatischen Facialislähmung (l. c., S. 103) findet sich der Satz: „Betheiligung des Gaumens scheint gar nicht vorzukommen."

Uns interessiren hier natürlich in erster Linie die diesbezüglichen Beobachtungen bei Affectionen der Oblongata selbst. In einem von Eisenlohr[1]) beschriebenen Falle von Herderkrankung im unteren Theil der Medulla oblongata bestanden Lähmungserscheinungen am weichen Gaumen, namentlich aber an den Gaumenbögen, neben gleichseitiger motorischer und sensibler Lähmung des Kehlkopfs, während der Facialis ganz frei war. Diese und andere ähnliche Beobachtungen, verglichen mit der unsrigen, würden dafür sprechen, dass bezüglich der Betheiligung der einzelnen Nervengebiete an der Innervation des weichen Gaumens möglicher Weise individuelle Verschiedenheiten bestehen, — eine Annahme, die übrigens Erb[2]) schon vor Jahren ausgesprochen hat, und die jedenfalls angesichts der sehr complicirten Ursprungsverhältnisse und mannigfachen Verbindungen der hier in Betracht kommenden Nerven (Plexus nodosus und pharyngeus) sehr viel für sich haben dürfte. — Besonders interessant für diese Frage erscheint uns eine Beobachtung von Oppenheim.[3]) Bei einem Patienten mit Symptomen einer Affection in der hinteren Schädelgrube (Residuen einer Meningitis) bestanden unregelmässige Zuckungen im linken unteren Facialisgebiet mit Einschluss des Platysma; rhythmische, sehr viel schnellere Zuckungen im Gebiet des Gaumensegels und der Stimmbänder: „von besonderem Interesse ist es, dass die Zuckungen des Gaumensegels in gleichem Rhythmus mit denen der Kehlkopfmuskeln erfolgen, während sie im Facialisgebiet in anderen Zeitintervallen auftreten." Diese Beobachtung würde entschieden für den überwiegenden Einfluss der vom Vago-Accessorius stammenden Gaumennerven zu verwerthen sein. — Fortdauernde rhythmische Zuckungen des Gaumensegels, im Verein mit solchen der äusseren und inneren Kehlkopfmusculatur, beobachtete Oppenheim

1) Zur Pathologie der centralen Kehlkopflähmungen. Arch. f. Psych. Bd. XIX. S. 314ff.

2) Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven, in v. Ziemssen's Handbuch. 1876. 2. Aufl. S. 468.

3) Ueber ein bei Krankheitsprocessen in der hinteren Schädelgrube beobachtetes Symptom. Neurolog. Centralblatt. 1889. S. 132ff.

(l. c.) auch in einem Falle von Kleinhirntumor, mit Abplattung des Pons und der Oblongata; die Wurzeln des Vagus und Accessorius wiesen hier mikroskopische Veränderungen auf.

Ferner hat Hoffmann in seiner bekannten Arbeit über Syringomyelie[1]) hervorgehoben, dass bei Uebergreifen der Höhlenbildung auf die Oblongata nicht selten halbseitige Stimmbandlähmungen auftreten, hie und da combinirt mit gleichseitiger Lähmung des Gaumensegels.

Hierher gehört möglicher Weise auch ein weiter unten noch mitzutheilender Fall von Bulbäraffection aus der hiesigen Klinik, bei welchem Parese des linken Stimmbandes, sowie der linken Hälfte des Gaumensegels und des Pharynx bestand, bei völlig intacter Action des Facialis. — Bezüglich der Innervation der Kehlkopfmusculatur bietet unser Fall weder klinisch, noch anatomisch eine Ausbeute; klinisch nicht, weil die laryngoskopische Untersuchung aus äusseren Gründen kein prägnantes Resultat ergab; anatomisch nicht, weil die Läsion im Ursprungsgebiete des Vago-Accessorius eine zu ausgedehnte war, um irgend welche Schlussfolgerungen über die Provenienz der motorischen Kehlkopffasern zu gestatten. Der rechte Accessoriuskern war überall intact, der Nucleus ambiguus in grosser Ausdehnung erkrankt; da aber andererseits vor Allem auch eine ausgedehnte Läsion der intramedullären Wurzelfasern des Accessorius und Vagus (fast in der ganzen Höhe des Herdes) bestand, so ist es nicht möglich, das Freibleiben des einen Kerns oder die Erkrankung des anderen in functioneller Richtung irgendwie zu verwerthen.

Während Dees[2]) auf Grund von experimentellen Untersuchungen an neugeborenen Kaninchen) die motorischen Kehlkopffasern aus dem (Nucleus ambiguus entspringen lässt, hat Holm[3]) neuerdings behauptet, dass der Nucleus ambiguus in keinen Beziehungen zum Kehlkopf stehe. — Tooth und Turner[4]) fanden in einem mikroskopisch genau untersuchten Falle von unterer Bulbärparalyse mit Betheiligung des Gaumens und der Stimmbandabductoren den Nucleus ambiguus, sowie den Kern des Accessorius vagi intact und nehmen daher an, dass die betreffenden Accessoriusfasern aus dem Hypoglossuskern entspringen, welch letzterer deutliche Veränderungen aufwies. Auch in

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. III. S. 34.

2) Arch. f. Psych. XX. 1888: Zur Physiologie des Nervus vagus.

3) Die Anatomie und Pathologie des dorsalen Vaguskerns. 1892 (referirt Neurolog. Centralblatt. 1892. S. 73—75).

4) Study of a case of bulbar paralysis, with notes of the origin of certain cranial nerves. Brain, Winter-Part. 1891; ref. Neurol. Centralbl. 1892. S. 475.

dieser Richtung ist unsere Beobachtung nicht zu verwerthen; jedenfalls bietet sie keine Stütze für die Annahme der genannten englischen Forscher.

Den dorsalen Vaguskern hat Holm (l. c.) als das Athmungscentrum angesprochen; wenn der dorsale X. Kern zerstört ist, so ist immer auch das solitäre Bündel degenerirt; der Name „Respirationsbündel" (Gierke) besteht also nach Holm zu Recht, während das Respirationscentrum Misslawsky's [1]) mit der Athmung nichts zu thun habe. — Wir sind nicht in der Lage, zu diesen Fragen Stellung zu nehmen, und begnügen uns mit einem kurzen Hinweis auf die diesbezüglichen Verhältnisse unseres Falles. Der dorsale Vaguskern fand sich nur wenig lädirt; das Solitärbündel und die Region des „Nucleus respiratorius" von Misslawsky („Vorderstrangkern" nach Obersteiner) anscheinend intact; erheblichere Respirationsstörungen waren erst sub finem vitae aufgetreten; vorher bestand nur eine mässige Beschleunigung der Athmungsfrequenz. Möglicher Weise trifft hier die Angabe von Gowers [2]) zu, dass bei Thrombose einer Art. vertebralis plötzlicher Exitus dann erfolgt, wenn der Thrombus nach oben bis zum Anfang der Basilaris reicht und die Blutzufuhr zum Athmungscentrum unterbricht. — Von sonstigen, auf den Vagus zu beziehenden Symptomen ist hier nur noch die nicht unbeträchtliche Pulsbeschleunigung zu nennen. — Von Seiten des Trigeminus wurden intra vitam keine deutlichen Innervationsstörungen beobachtet; speciell kein Unterschied in der Sensibilität beider Gesichtshälften, trotz der Läsion der Rad. ascendens Trigemini. Allein hier handelte es sich eben doch nur um eine partielle Leitungsunterbrechung, und zwar in relativ geringer Höhenausdehnung; ausserdem macht Wernicke [3]) darauf aufmerksam, dass man bei Läsion der aufsteigenden Quintuswurzel an irgend einer Stelle ihres langgestreckten Verlaufs im Bereiche der Oblongata überhaupt nur unvollständige Anästhesie erwarten dürfe, da ja von unten nach oben fortwährend neue Faserbestandtheile zu ihr hinzutreten; nur an ihrem oberen Ende, wo sie in den Trigeminusstamm umbiegt, können sämmtliche Fasern betroffen werden. Feinere Sensibilitätsprüfungen konnten bei unserem Kranken überdies nicht vorgenommen werden.

Vielleicht waren die im Facialisgebiete (beiderseits) hie und da auftretenden Zuckungen reflectorisch von der sensiblen Quintus-

1) Vgl. v. Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark, übers. von Weinberg. 1894. S. 52 u. 58ff.

2) Handbuch. II. S. 434; vgl. auch Wernicke, Lehrb. II. S. 219.

3) Lehrb. der Gehirnkrankheiten. Bd. I. S. 358.

wurzel ausgelöst; sie könnten allerdings auch als Effect einer Fernwirkung des Herdes auf die Facialiskerne gedeutet werden.

Zur Erklärung des Nystagmus brauchen wir eine solche Fernwirkung, etwa auf die Abducenskerne, jedenfalls nicht heranzuziehen; denn auch bei stationären Herden dieser Gegend, speciell im Bereiche der Corpora restiformia, ist dieses Symptom beobachtet worden (vgl. auch weiter unten).

Wenden wir uns nun zu den Störungen im Bereiche des Rumpfes und der Extremitäten, so finden wir links motorische und sensible Lähmung, rechts nur leichte Bewegungsataxie des Armes. Da es sich um eine Erkrankung der rechten Oblongatahälfte, mit Einschluss der motorischen und sensiblen Bahn, oberhalb der Pyramidenkreuzung handelte, so musste die motorische, wie die sensible Lähmung auf der gekreuzten Seite auftreten, während bei einer Halbseitenläsion unterhalb der Pyramidenkreuzung das bekannte Symptomenbild der Brown-Séquard'schen Lähmung entsteht. Ob die stärkere Empfindlichkeit der Haut des Halses auf der linken Seite (vgl. Krankengeschichte; Status vom 5. April 1893) im Sinne einer hyperästhetischen Zone an der oberen Grenze der Anästhesie zu deuten ist (analog den Beobachtungen bei Halbseitenläsionen des Rückenmarkes), muss dahingestellt bleiben.

Für die eigenthümliche Vertheilung der Sensibilitäts- und Muskelsinnstörung bei der Brown-Séquard'schen Lähmung ist erst durch die neueren Untersuchungen von Edinger über den centralen Verlauf der sensiblen Bahnen eine anatomische Begründung erbracht worden. Nach Edinger[1]) gehen die Hauptbahnen der Hautsensibilität alsbald nach ihrem Eintritt in das Rückenmark in die graue Substanz der Hinterhörner und treten dort in Beziehung zu den „Strangzellen"; von letzteren entspringt dann eine secundäre sensible Bahn, die gekreuzt in den Grundbündeln der Vorderseitenstränge hirnaufwärts zieht. Die im Wesentlichen der Leitung des Muskelsinns (und einem Theil des Tastgefühls) dienenden Fasern der Hinterstränge verlaufen dagegen im Rückenmark ungekreuzt bis hinauf zu den Hinterstrangkernen der Oblongata; aus diesen entspringen dann die Fibrae arcuatae internae, welche die Oblongata durchquerend die Schleifenkreuzung bilden und in der Olivenzwischenschicht (Schleifenschicht) mit den bereits im Rückenmark gekreuzten Fasern zusammentreffen. Beide ziehen dann gemeinsam zur Schleife des Mittelhirns empor als vereinte gekreuzte sensorische

1) Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 20. Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. 4. Aufl. 1893. S. 159ff., 165, 170ff.

Bahn. In der Olivenzwischenschicht liegen nach Edinger die Fasern aus den Hinterstrangkernen medianwärts unmittelbar der Raphe an, während die Fasern aus den Hinterhörnern, bezw. Vorderseitensträngen die seitlichen Partien einnehmen.

Für die Oblongata haben namentlich Wernicke[1]), Senator[2]) und neuerdings Goldscheider[3]) auf Grund klinischer Beobachtungen einen getrennten Verlauf der Bahnen für den Muskelsinn und die Hautsensibilität postulirt. Goldscheider (l. c., S. 171) nimmt auf Grund seiner Beobachtung (isolirte Muskelsinnstörung bei im Uebrigen erhaltener Sensibilität: Läsion der Olivenzwischenschicht) an, dass „die dem Muskelsinn dienenden Leitungsbahnen das medial vom Hypoglossus liegende Gebiet der Medulla oblongata, die Bahnen der übrigen Sensibilität die seitlichen Theile der Formatio reticularis einnehmen". [4])

Klinisch ist jedenfalls festgestellt, dass bei einseitigen (oder vorwiegend einseitigen) Herderkrankungen in der Oblongata mit gekreuzter sensibler Lähmung das Muskelgefühl auf der anästhetischen Seite intact bleiben kann, und umgekehrt. Um so mehr ist zu bedauern, dass bei unserem Kranken aus äusseren Gründen eine genauere Prüfung des Muskelgefühls nicht vorgenommen werden konnte; übrigens waren hier in der rechten Hälfte der Oblongata nahezu alle für die Sensibilität in Frage kommenden Fasermassen in das Bereich des Herdes einbezogen.

Wir sind deshalb auch nicht in der Lage, anzugeben, in wie weit etwa die im rechten Arm beobachtete Ataxie mit Störungen des Muskelsinnes (bezw. der Lage- und Bewegungsempfindungen) im Zusammenhang stand. Es ist hier natürlich nicht der Ort, auf die in den letzten Jahren, namentlich durch Goldscheider's Untersuchungen, immer wieder von Neuem angeregte Frage über die Beziehungen zwischen Ataxie und Muskelsinn einzugehen; wir wollen vielmehr versuchen, zunächst ganz unabhängig hiervon, die Genese der bulbären

1) Lehrbuch. I. S. 262.

2) Archiv f. Psych. Bd. XI. 1881. S. 725 u. XIV. 1883. S. 663; ferner Neurologisches Centralblatt: 1892. S. 172.

3) Ueber einen Fall von acuter Bulbärparalyse u. s. w. Charité-Annalen. XVI. 1891. S. 162 ff.

4) Beiläufig bemerkt würde eine bei Wernicke (Lehrbuch. II. S. 222 ff.) citirte Beobachtung Leyden's besser mit den Angaben von Edinger übereinstimmen. Hier fand sich in der rechten Hälfte der Oblongata (obere Hälfte der Olive) ein Erweichungsherd, beschränkt auf das Gebiet des seitlichen motorischen Feldes (Formatio reticularis) hinter der Olive; ausgeprägtere Sensibilitätsstörungen hatten nicht bestanden.

Ataxie lediglich auf Grund der vorliegenden anatomischen Befunde zu erörtern.

Für unseren Fall braucht die Berechtigung, auch die Ataxie als Herdsymptom zu deuten, wohl kaum besonders betont zu werden; da sich die Coordinationsstörung an dem rechten, also mit der Herdläsion gleichseitigen Arme geltend machte, so muss sie folgerichtig auf eine in der unteren Hälfte der Oblongata ungekreuzt vorhandene Bahn bezogen werden.

Es könnte hier in Frage kommen:

1. Die Kleinhirnseitenstrangbahn.

2. Die im unteren Theil der Oblongata aus den Hinterstrangkernen zur Schleifenkreuzung hinüberziehenden Fibrae arcuatae internae. — Beide Bahnen waren durch den Herd betroffen. (Die Läsion der Olivenzwischenschicht im oberen Theil des Herdes kann natürlich nur für Störungen an den linksseitigen Extremitäten verantwortlich gemacht werden.)

Von vornherein wird man sich nicht wohl dazu verstehen, eine isolirte Bewegungsataxie einer Oberextremität gerade auf eine Läsion der Kleinhirnfaserung zu beziehen; dagegen ergiebt eine Durchsicht der Literatur triftige Belege dafür, dass die Hinterstrang-Schleifenbahn hier sehr wohl in Betracht kommen kann.

Zunächst ist zu betonen, dass die sogen. „bulbäre Ataxie" durchaus kein klinisch einheitliches Symptomenbild darstellt; es finden sich vielmehr bei Erkrankungen der Medulla oblongata Coordinationsstörungen verschiedener Art und offenbar auch verschiedener Dignität. Einmal begegnen wir einer einfachen Bewegungsataxie der Extremitäten, sei es auf einen Arm beschränkt, sei es halbseitig, oder in seltenen Fällen auch doppelseitig; in anderen Fällen handelte es sich dagegen um Störungen des Körpergleichgewichts beim Gehen und Stehen, welche offenbar in das Gebiet der „cerebellaren Ataxie" gehören, bezw. dieser sehr nahe verwandt sind (hie und da auch Zwangsbewegnngen). Damit stimmt überein, dass die letztgenannte Form der Ataxie sich vorwiegend fand bei Läsion der Kleinhirnbahnen und des Corpus restiforme, so namentlich in dem auch von Goldscheider (l. c., S. 173) citirten Falle Senator's[1]): Erkrankung im Bereich des linken Corpus restiforme, in Bettlage weder Lähmung, noch Ataxie; wohl aber beim Gehen und Stehen Neigung, nach links zu fallen.

Wo dagegen eine einfache Bewegungsataxie einer oder mehrerer Extremitäten bestand, fanden sich meist die medialen, der

1) Arch. f. Psych. Bd. XI.

Raphe angelegenen Partien der Oblongata erkrankt, und zwar betraf die Ataxie dann meist die gekreuzten Extremitäten.[1]) Nur in vereinzelten Fällen waren, wie im unsrigen, bei Herden im unteren Theil der Oblongata die gleichseitigen Extremitäten Sitz der Coordinationsstörung; so z. B. in den bei Wernicke[2]) citirten Fällen von Proust und von Duménil, von denen der letztere allerdings keine reine Bewegungsataxie aufweist.

Wir werden weiter unten noch einen Fall aus der hiesigen Klinik mittheilen, der auch im gleichen Sinne verwerthet werden kann. Dass die diesbezüglichen Beobachtungen relativ spärlich sind, erklärt sich aus dem Vorherrschen ausgesprochener Lähmungserscheinungen in der Mehrzahl der Fälle.[3]) Immerhin können wir doch das vorliegende Material zu dem Schlusse verwenden, dass die einfache Bewegungsataxie bei Herden in der Oblongata entsteht durch Läsion einer Bahn, die erst im unteren Theil der Oblongata selbst sich kreuzt, und zwar, wie aus unserer Beobachtung ersichtlich, oberhalb der Pyramidenkreuzung, die ferner in höheren Ebenen die medialen Partien des Querschnitts einnimmt: dies Alles deutet auf die Hinterstrang-Schleifenbahn hin. — Für unseren Fall haben wir in der Läsion der Fibrae arcuatae internae im unteren Theil des Herdes die gesuchte Unterbrechung des noch ungekreuzten Antheils dieser Bahn mit Sicherheit nachweisen können. Da nur der laterale Theil dieser Fasern hier betroffen war, und die Coordinationsstörung am rechten Arm hervortrat, so liegt die Annahme nahe, dass die betreffenden Fasern für die rechte untere Extremität entweder in der Höhe des Herdes bereits gekreuzt waren, oder aber in dem medialen Antheil der Fibrae arcuatae enthalten sind. Im Rückenmark verlaufen ja die caudalsten Wurzelfasern in den Hintersträngen am meisten medialwärts, indem jede eingetretene Wurzel von der nächst höher eintretenden nach einwärts gedrängt wird.[4])

Nach vollendeter Schleifenkreuzung, also in höheren Ebenen der Oblongata, kann unter Umständen ein kleiner Herd, zu beiden Seiten der Raphe gelegen, ataktische Erscheinungen an beiden oberen und unteren Extremitäten zur Folge haben; häufiger findet sich, bei vor-

1) Vgl. Goldscheider, l. c., S. 172ff.

2) Lehrbuch. II. S. 220f. u. 226f.

3) Auch bei Halbseitenläsion des Rückenmarks beobachtet man Ataxie der gelähmten Seite, wenn diese wieder anfängt bewegungsfähig zu werden; vgl. Leube, Spec. Diagnose. Bd. II. S. 141 und Gowers, Handbuch. Bd. I. S. 433.

4) Vgl. Edinger, Nervöse Centralorgane. 4. Aufl. 1893. S. 159 u. 160.

wiegend einseitiger Erkrankung, gekreuzte Hemiataxie an Arm und Bein.[1])

Dasselbe gilt von Läsionen der Haube des Grosshirnschenkels, welche die Fortsetzung der Schleife enthält. So hat Kolisch[2]) neuerdings (aus der III. med. Klinik in Wien) einen Fall von Tuberkel der Vierhügelregion mitgetheilt, in welchem Cerebellarataxie und ausserdem Bewegungsataxie der Extremitäten bestand; letztere musste aus klinischen wie anatomischen Gründen auf die vorgefundene Läsion der Haube bezogen werden. Kolisch führt im Anschluss an diese Beobachtung noch mehrere Fälle aus der Literatur an, bei denen infolge einseitiger Schleifenläsion auf die entgegengesetzte Körperhälfte beschränkte Ataxie auftrat.

Wir können also 2 Unterarten der sogen. „bulbären Ataxie" unterscheiden:

1. Die einfache Bewegungsataxie, bedingt durch Erkrankung der Hinterstrang-Schleifenbahn.[3])

2. Die „cerebellare" Form, bedingt durch Erkrankung der Kleinhirnbahnen und des Corpus restiforme, vielleicht auch der Kleinhirn-Olivenfaserung. Es ist selbstverständlich, dass bei etwas ausgedehnteren Herden beide Bahnen betroffen werden und gemischte Formen der Ataxie entstehen müssen; so z. B. offenbar in dem bereits erwähnten Falle von Duménil; auch bei unserem Kranken wäre dies zu erwarten gewesen, wenn er je das Bett wieder hätte verlassen können.

Goldscheider (l. c., S. 178f.) ist, ausgehend von der Frage der Muskelsinnbahnen, zu ähnlichen Ergebnissen gelangt; er nimmt an, dass die dem Muskelsinn, bezw. der Coordination der Bewegungen dienenden Fasern die nach innen vom Hypoglossus gelegene Region der Medulla oblongata passiren und weiterhin in die Vierhügelschleife eintreten; „eine Läsion der medialen Partien der Oblongata würde daher Aufhebung der bewussten Muskelsinnempfindungen (mit Unsicherheit der Bewegungen), eine Läsion der Olive, bezw. des Corpus

1) Vgl. Kahler, Ueber Ataxie als Symptom von Erkrankungen des Centralnervensystems. Prager med. Wochenschr. 1879. Nr. 3. S. 22. — Ferner Oppenheim u. Siemerling, l. c. Charité-Annalen. 12. Jahrg. S. 338. (Fall von Kahler u. Pick.)

2) Zur Lehre von den posthemiplegischen Bewegungserscheinungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. IV. Bd. 1. Heft. S. 14ff.

3) Experimentell hat Bechterew (an Tauben, Kaninchen und Hunden) nach isolirter Durchtrennung der Goll'schen Stränge im oberen Halsmark deutliche Gleichgewichtsstörungen beobachtet; vgl. Higier, Neues über einige Rückenmarksfunctionen. Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 18. S. 399ff.

restiforme Störung der Coordination ohne Störung der bewussten Muskelsinnempfindung produciren"; letztere würden wir zur „cerebellaren" Ataxie rechnen. Jedenfalls erscheint es ziemlich gesichert, dass ein Theil der „coordinatorischen" Fasern ebenso wie die Muskelsinnbahnen in der Schleife enthalten sind; nach Goldscheider existirt „eine Abzweigung von dieser Bahn, eine Art von Nebenschliessung, welche zu coordinatorischen Centren führt und durch die Oliven und das Corpus restiforme zum Kleinhirn passirt". Wie weit die Oliven selbst, bei ihren bekannten anatomischen Beziehungen zum Cerebellum, ein „Coordinationscentrum niederer Ordnung" darstellen, ist durch klinische Beobachtungen am Menschen noch nicht genügend erhärtet; experimentell hat Bechterew [1]) an Hunden eine solche Function derselben dargethan.

Indem wir auf weitere theoretische Erörterungen, speciell auch bezüglich des Verhältnisses der bulbären Ataxie zur spinalen, verzichten, möchten wir noch kurz eine Beobachtung aus der hiesigen Klinik mittheilen, die sich hier passend anreihen dürfte. Es handelt sich, kurz gesagt, um einen Fall mit dem Symptomenbilde einer Halbseitenläsion der Oblongata, dem allerdings die Controle durch die Autopsie fehlt, der aber mit dem eben erörterten vielfache Berührungspunkte bietet.

Fall III. Bei einem 18jähr. Mädchen, welches am 22. October 1891 auf die medicinische Klinik aufgenommen wurde, fand sich folgender Symptomencomplex: Geringe Störung der Hautsensibilität der linksseitigen Extremitäten; linke Gesichtshälfte nur wenig betheiligt; ausgesprochene Störung des Muskelsinns an den linksseitigen Extremitäten; die Bewegungen der letzteren sind steif und ataktisch, der Gang schwankend, besonders bei geschlossenen Augen; das linke Bein wird geschleudert; Brach-Romberg'sches Phänomen. Patellarreflexe beiderseits gleich, gesteigert; kein Fussclonus. Motorische Kraft im linken Arm und Bein nicht deutlich herabgesetzt; im linken Arm und Bein hie und da choreaartige Zuckungen; elektrisches Verhalten der Extremitätenmusculatur normal. Spannungsgefühl in der linken Körperhälfte; beim Gehen Schwindelgefühl. — Heiserkeit; Husten mit Luftverschwendung; Lähmung des linken Stimmbandes (Adductoren und Abductoren: Cadaverstellung), sowie der linken Hälfte des weichen Gaumens und der linken Pharynxwand: beim Intoniren hebt der weiche Gaumen sich nach rechts; die Schleimhaut der hinteren Rachenwand wird ruckweise nach rechts verschoben, um dann wieder nach links zurückzuspringen. Sensibilität der hinteren Rachenwand normal. Faradisch reagirt die Uvula prompt. Dysphagie. — Zunge gerade herausgestreckt; kein Unterschied in der Inner-

1) Ueber die functionelle Beziehung der unteren Oliven zum Kleinhirn. Pflüger's Archiv. Bd. XXIX. S. 257 und „Leitungsbahnen". S. 123.

vation beider Faciales. Ophthalmoskopish nichts Abnormes; Gesichtsfeld und Farbensinn intact.

Pupillen normal; Dreh-Nystagmus, besonders beim Blick nach auf- und abwärts; beim Blick nach links auch gegen das Ende der Bewegung leichter Nystagmus horizontalis. — Zeitweise Flimmern vor dem linken Auge. — Geringe Scoliose der unteren Brustwirbel nach links.

Die Anamnese ergab keinerlei klare Aetiologie des Leidens; die Erscheinungen hatten sich ziemlich allmählich, im Verlauf mehrerer Wochen, entwickelt. Auch die Untersuchung der vegetativen Organe ergab nichts ätiologisch Bedeutsames. Pat. verblieb bis zum 28. November im Hospital; am 4. Februar 1892 stellte sie sich nochmals wieder vor, wobei sich der Befund im Wesentlichen unverändert zeigte. Seitdem haben wir sie aus den Augen verloren; erst ganz kürzlich, am 21. März 1894, kam sie auf unseren Wunsch noch einmal zur Untersuchung in die Klinik. Dabei stellte sich nun heraus, dass inzwischen (also innerhalb 2 Jahren) nicht nur keine Verschlimmerung, sondern vielmehr eine nicht unwesentliche Besserung eingetreten war.

Der Befund war folgender:

Stimme klarer, noch etwas näselnd; keine wesentlichen Schluckbeschwerden mehr. Die objective Untersuchung ergiebt indessen, dass die Lähmung des linken Stimmbandes noch fortbesteht, und ebenso die Parese der linksseitigen Pharynx- und Gaumenmusculatur. Bei längerem Laryngoskopiren sieht man am linken Ary-Knorpel zeitweise unregelmässige zuckende Bewegungen. — Nystagmus rotatorius jetzt namentlich bei Seitwärtswendung der Bulbi nach rechts und links. Die übrigen Hirnnerven frei. Ophthalmoskopisch auch jetzt nichts Abnormes.

Gang sehr viel sicherer, das linke Bein wird nicht mehr geschleudert; auch die Ataxie des linken Armes ist geringer, bei feineren Bewegungen indessen noch deutlich ausgesprochen, ebenso am linken Bein. Störung des Muskelsinns und der Hautsensibilität anscheinend unverändert; Brach-Romberg'sches Phänomen nicht mehr vorhanden. Der Bauchreflex fehlt links; Patellarreflex beiderseits gleich, nicht gesteigert. — Oefter noch Spannungsgefühl in der linken Rumpfhälfte. Neigung zu Herzklopfen. Allgemeinbefinden gut. (Feldarbeit.) — Rechts Narben eines Herpes zoster intercostalis.

Nach allen vorausgegangenen Erörterungen bedarf hier die Diagnose einer Affection der unteren Oblongatagegend, und zwar wesentlich ihrer linken Hälfte, wohl keiner besonderen Begründung; über die Natur der Erkrankung, sowie auch über ihre Ausdehnung nach unten, gegen das Rückenmark zu, lässt sich nichts Bestimmtes sagen. Anhaltspunkte für einen Tumor fehlen vollständig, auch spricht der Verlauf dagegen; Syringomyelie erscheint trotz der neuerdings constatirten Besserung nicht ausgeschlossen. Immerhin dürfte die Annahme einer ganz umschriebenen,

jetzt abgelaufenen und stationär gewordenen Herderkrankung (entzündlicher Natur?) ebensoviel Wahrscheinlichkeit für sich haben.[1])

In symptomatologischer Hinsicht sind einmal die vielfachen Analogien mit unserem Fall II zu betonen, namentlich auch bezüglich der halbseitigen Innervationsstörung des Pharynx; besonders bemerkenswerth ist, dass die Störung des Muskelsinns und die Ataxie der Extremitäten sich auf der gleichen Seite fand, wie die Lähmung der unteren Bulbärnerven. Instructiv ist ferner die Thatsache, dass trotz Fortbestehens der linksseitigen Parese im Vago-Accessoriusgebiet die anfangs vorhandenen Störungen der Stimmbildung und des Schluckens allmählich einen nahezu vollständigen functionellen Ausgleich erfahren haben. — Nystagmus rotatorius wurde auch von Eisenlohr[2]) in dem bereits oben citirten Falle beobachtet; hier handelte es sich um einen Herd, der von der Höhe der I. Cervicalwurzel bis zum Niveau des Abducenskernes links hinaufreichte und das Corpus restiforme betheiligte.

Bezüglich der Ataxie bei unserer Patientin ist hervorzuheben, dass (zur Zeit der ersten Beobachtung) der Gang bei geschlossenen Augen unsicherer wurde; dass die feineren Bewegungen der linken Hand auch bei offenen Augen wesentlich erschwert waren, hauptsächlich wohl infolge der Störung des Muskelgefühls; die Prüfung mit dem Dynamometer ergab keine Parese.

Für die theoretische Streitfrage über das Wesen und die Genese der Ataxie im Allgemeinen ist der Fall natürlich in keiner Richtung zu verwerthen.

Kahler hat seinerzeit in einem zusammenfassenden Vortrag über „Ataxie als Symptom von Erkrankungen des Centralnervensystems“[3]) die „bulbäre“ Ataxie als Leitungsataxie gedeutet, bedingt durch Läsion centripetaler Bahnen; als Paradigma bringt er einen Fall eigener Beobachtung, der mit dem soeben mitgetheilten grosse Aehnlichkeit hat.

Es bestand eine hochgradige Bewegungsataxie an beiden rechtsseitigen Extremitäten, die bei Augenschluss nicht auffallender wurde, ohne Ver-

1) Dass der Fall nicht in das Gebiet der von Erb (Arch. f. Psychiatrie. Bd. IX) und neuerdings von Goldflam (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. IV. Bd. Heft 3 u. 4. S. 312ff.) beschriebenen benignen Formen bulbärer Erkrankung gehört, braucht wohl nicht besonders betont zu werden; hier handelte es sich um doppelseitige symmetrische und rein motorische Störungen.

2) Arch. f. Psych. Bd. XIX. S. 314ff.: Zur Pathologie der centralen Kehlkopflähmungen.

3) Prager med. Wochenschr. 1879. Nr. 2 u. 3.

ringerung der Muskelkraft; ferner starkes Gefühl von Spannung in der rechten Körperhälfte, Defecte des Orts- und Drucksinns ebendaselbst; Nystagmus, linksseitige Abducenslähmung, Lähmung der rechtsseitigen Glottiserweiterer. Bei der Autopsie (nach 2 Jahren) fand sich ein alter Erweichungsherd, in der Mitte der linken Olive beginnend und nach aufwärts bis in den hinteren Brückenabschnitt sich erstreckend, zu beiden Seiten der Raphe, jedoch vorwiegend links gelegen; die Pyramiden intact.

Hier handelte es sich also um eine gekreuzte Hemiataxie, entsprechend dem Sitz der Erkrankung im oberen Theil der Oblongata (s. oben).

Wenn in dem einen Falle die Coordinationsstörung bei geschlossenen Augen wesentlich gesteigert ist, in dem anderen nicht, so bedeutet dies keine principielle Differenz, sondern beruht wesentlich auf der verschiedenen Intensität der begleitenden Sensibilitätsstörungen; je hochgradiger die letzteren, desto mehr ist der „coordinirende Einfluss der Opticusbahn" nothwendig (Kahler, l. c., S. 24).

Zum Schlusse noch eine kurze Bemerkung. Kahler ist in seinem Vortrag sehr entschieden für eine einheitliche, d. h. für alle Formen Geltung habende Auffassung des Wesens der Ataxie eingetreten; und neuerdings hat Leube (Spec. Diagnose. II. S. 107) sich in ähnlichem Sinne dahin geäussert, dass der ganze Complex der hier in Betracht kommenden Faserbahnen als functionell zusammengehörig anzusehen sei. Auch wir möchten die oben aufgestellten Unterarten der „bulbären Ataxie" eben nur als Unterarten, nicht als principiell verschiedene Formen von Coordinationsstörung auffassen.

Für gütige Ueberlassung des klinischen und anatomischen Materials bin ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh. Rath Bäumler, sowie Herrn Geh. Hofrath Ziegler, zu Dank verpflichtet.

XX.

Besprechungen.

1.

Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Von Dr. Maximilian Sternberg. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1893.

Wer sich eine Vorstellung davon machen will, einen wie tief eingreifenden und fruchtbaren Einfluss die im Jahre 1875 gemachte Entdeckung der Sehnenreflexe durch Erb und Westphal auf die Entwicklung der Nervenpathologie gehabt hat, der nehme das Buch von Sternberg über die Sehnenreflexe zur Hand.

Mit staunens- und dankenswerthem Fleiss hat der Verfasser in dieser Monographie die ganze diesbezügliche Literatur wohl in Vollständigkeit zusammengestellt und durchgearbeitet — das beigegebene Literaturverzeichniss zählt 816 Nummern —, ausserdem aber zugleich eine grosse Reihe von eigenen Untersuchungen, besonders auch experimenteller Art, und von Krankenbeobachtungen veröffentlicht.

In dem ersten Kapitel des Buches werden zunächst die betreffenden Erscheinungen oder „Phänomene" genau beschrieben, um welche es sich handelt, und in einer Tabelle alle bisher beobachteten Reflexe zusammengestellt. Sodann wird auf die Localisation der Reflexe und auf ihre Theorie eingegangen. Sternberg folgert aus eigenen Versuchen, gleichwie aus denjenigen früherer Autoren, dass es sich bei den fraglichen Phänomenen in der That um Reflexerscheinungen handelt, eine Anschauung, welche schon seit längeren Jahren wohl so allgemein geworden ist, dass man nach dem Urtheil des Ref. aufhören könnte, von „Knie-, Fuss-, Hand-, Ellbogen-, Schulter-, Kinn- u. s. w. Phänomenen" zu sprechen. Sternberg unterscheidet abweichend von früheren Forschern nur „Knochen-" und Muskelreflexe und weist besonders für die ersteren, unter welchen er die Periost- und Fascienreflexe mit einbegreift, durch eigene Versuche mit Sicherheit nach, dass es sich in der That nur um reflectorische Phänomene handeln könne, und zwar um solche, welche durch die Fortleitung der Erschütterung auf die nervösen Apparate entstanden sind. Für die Muskelzuckungen „beim eigentlichen Sehnenphänomen", welches ohne Vermittelung der Knochenleitung entstehen kann, glaubt er allerdings einen exacten experimentellen Beweis für ihre reflectorische Natur nicht erbringen zu können, nimmt aber aus anderen Gründen auch für diese die Reflexnatur an.

Die Annahme, dass ein reflectorischer Muskeltonus im Muskel für die Entstehung der verschiedenen Zuckungsphänomene nöthig sei, weist er nach den Ergebnissen seiner Versuche zurück. Nach dieser Richtung hätte wohl auch der von Fürbringer und dem Ref. seinerzeit angestellte Curareversuch erwähnt werden können, welcher mit merkwürdiger Beharrlichkeit auch sonst stets übersehen wird, welcher aber doch zeigt, dass ein Muskeltonus für die Entstehung der verschiedenen „Phänomene" nicht nöthig ist, und welcher, meiner Meinung nach, allein und gar mit unseren übrigen seinerzeit veröffentlichen Versuchen zusammengenommen mit absoluter Sicherheit beweist, dass Sehnen- und Muskelreizung allein, ohne Betheiligung der Nervensubstanz, die Zuckungen nicht hervorrufen kann.[1])

Auf sonstige Einzelheiten nach dieser Richtung hin soll hier nicht eingegangen werden. — Nach Absolvirung des experimentellen Theiles bespricht Sternberg ausführlich die verschiedenen Variationen der Sehnenreflexe und berücksichtigt hierbei besonders auch die Einwirkung der Ermüdung, über deren Einfluss auf die Reflexe bekanntlich schon frühere Mittheilungen des Verfassers vorliegen, ferner diejenige der Körperschwäche und der fieberhaften Erkrankungen. Selbstverständlich wird dann auch der Einfluss der verschiedensten organischen Erkrankungen des Nervensystemes auf das Sorgfältigste untersucht, und sowohl die reflexhemmenden, als die reflexbahnenden Momente bei der Entstehung der Reflexe studirt.

Unter den reflexbahnenden Einflüssen spielt nach dem Verf. auch die Scabies und die Pediculosis eine Rolle; besonders wichtig, auch für die Untersuchung für das Vorhandensein von Sehnenreflexen, ist der Einfluss von Massage, von Kälte und von kalten Bädern auf dieselben. Aufgezählt werden auch alle bekannten toxischen Einflüsse, mit Ausnahme des Curare.

Ein weiteres grosses Kapitel gilt den Beziehungen der Sehnenreflexe zu den Contracturen, welche der Verf. in reflexophile, reflexodepressorische und reflexoneglectorische einzutheilen vorschlägt. Das Verhalten der Reflexe bei den myogenen Contracturen, sowie bei den nach peripherischen und centralen Nervenerkrankungen entstehenden wird in gründlicher Weise durchgesprochen, wobei wie in früheren Abschnitten des Werkes eine reiche und interessante eigene Casuistik beigegeben wird. Auch das wichtige Kapitel des Verhaltens der Sehnenreflexe und der Contracturen bei verschiedenen Psychosen und Neurosen ist mit Sorgfalt und eingehender Sachkenntniss ausgearbeitet und enthält eine Fülle von Einzelthatsachen.

Nachdem noch fernerhin die Beziehungen der Sehnenreflexe zur mechanischen Muskelerregbarkeit, zum Muskeltonus, zum Tremor und zur Ataxie erörtert worden sind, wird zum Schlusse vor einer

1) Beiläufig sei erwähnt, dass die auch sonst in der Literatur ganz willkürlich aufgestellte Behauptung, dass Fürbringer und Ref. ihre Experimente über Sehnenreflexe auf die Veranlassung von Erb gemacht hätten, nicht richtig ist. Einer unserer Versuche allerdings wurde, wie ausdrücklich von uns angegeben worden ist, auf den Rath von Erb in dieser Form angestellt; im Uebrigen war die Vorgeschichte unserer Versuche eine ganz andere.

kurzen Zusammenfassung des Gesammtinhaltes des Buches noch die Frage zu beantworten gesucht, wozu eigentlich die Reflexe auf der Welt seien, und damit die Untersuchung gewissermaassen auf eine philosophische Höhe erhoben.

Der Verf. beantwortet diese Frage dahin, dass er meint, es handle sich bei den Sehnenreflexen um eine Schutzwehr des Organismus, um seine Gelenke bei Stössen und Zerrungen unversehrt zu erhalten.

Sicherlich handelt es sich, mag man sich zu einer solchen, übrigens sehr plausiblen Deduction stellen, wie man will, bei dem Buche des Verfassers um ein sehr verdienstvolles Werk, das jedem Nervenpathologen und Arzte von grossem Werthe sein dürfte.

Schultze.

2.

Die Frage nach dem geborenen Verbrecher. Von Dr. J. L. A. Koch, Director in Zwiefalten. Ravensburg, Otto Maier. 1894. 53 S.

Koch hat der fast überreich bearbeiteten Verbrecherfrage doch noch neue Seiten abzugewinnen verstanden und manche der einschlägigen Probleme feiner herausgearbeitet, als dies anderswo zu finden ist. Er steht natürlich nicht auf Lombroso's Seite, nimmt unter dessen Gegnern jedoch insofern eine besondere Stellung ein, als er dem milieu sociale nicht die von ihnen meist vertretene Allmacht zuerkennt.

Was vom „Verbrecherschädel" zu halten ist, wird durch des Verfassers reichhaltige Schädelsammlung plastisch illustrirt: Unter 40 Schädeln, aus 205 wegen besonders markanter und zahlreicher „atavistischer" Merkmale ausgesucht, gehörten ganze fünf zu Personen, die als verbrecherische Naturen zu bezeichnen sind. Mit dem anthropologischen Verbrechertypus fällt aber noch lange nicht der „geborene Verbrecher", und für die Existenz eines solchen, wenn auch — im Gegensatz zu Lombroso — immer psychopathischen tritt Koch entschieden ein. Er theilt die habituellen Verbrecher in geistig gesunde und psychopathische, die letzteren in geisteskranke (psychotische) und psychopathisch minderwerthige Personen, beide Gruppen zerlegen sich wieder in die der angeboren und die der erworben geisteskranken, resp. psychopathisch minderwerthigen Individuen, und bei den psychopathischen Minderwerthigkeiten kommen in Betracht namentlich manche angeborene und auch manche erworbene psychopathische Degenerationen, sodann auch gewisse psychopathische Belastungen, und zwar ebenfalls theils angeborene, theils erworbene. Das ist des Schematisirens fast etwas zu viel, wofür uns die Praxis leider nur zu oft mit dem benöthigten anamnestischen Material im Stiche lässt.

Wie gesagt, unter den psychopathischen Verbrechern findet Koch u. A. auch den „geborenen Verbrecher", das sind Fälle, wo immanente pathologische Eigenschaften den Menschen zum Verbrecher machen, jedem milieu zum Hohn. Dass es thatsächlich solche Kranke giebt, kann ihm kaum ein Praktiker bestreiten; ob es aber gerade ein glücklicher Griff ist, den nachgerade etwas anrüchig gewordenen Ausdruck „geborener Ver-

brecher" mit veränderter Bedeutung wieder aufleben zu lassen, möchte ich bezweifeln; den Juristen wird das Wort kopfscheu machen, und dem oberflächlichen Begutachter wird wieder Gelegenheit gegeben, mit einem Schlagwort seine Schwäche zu markiren. Es ist das eine ähnliche Geschichte wie mit der „moral insanity", einem Ausdruck, über dessen Streichung Koch verwundert ist. Der Ausdruck wäre ja so übel nicht; allein wegen der vielen Unklarheiten und Missbräuche, die sich an dies Wort klammern, hat man lieber auch gleich dieses fallen lassen.

Damit soll es der Andeutungen genug sein. Die sehr lesenswerthe Schrift ist übrigens in manchen Theilen nicht gerade eine leichte Lectüre und will studirt sein.

Specht (Erlangen).

3.

Diagnostik der Nervenkrankheiten. Von Paul Julius Möbius. Zweite veränderte und vermehrte Auflage. Mit 104 Abbildungen im Text. 434 S. Leipzig, Verlag von F. C. W. Vogel.

Gegenüber der aus dem Jahre 1886 stammenden ersten Auflage des vorliegenden Werkes ist die vor Kurzem erschienene zweite Auflage desselben eine in wesentlichen Punkten erweiterte. Aus der „Allgemeinen Diagnostik" ist eine „Diagnostik der Nervenkrankheiten" geworden, indem jetzt nicht nur die Methoden der Untersuchung, die allgemeine Symptomatologie und die Lehre von der Localisation im Nervensystem abgehandelt werden, sondern auch ein kurzer Grundriss der speciellen Diagnose der einzelnen Formen nervöser Erkrankung hinzugefügt ist. Wie skizzenhaft dieser Grundriss auch ist, so bietet er doch manche interessante Einzelheit dar. Denn es handelt sich dabei nicht um einen Auszug aus den vorhandenen grösseren Lehrbüchern, sondern, so zu sagen, um ein kurzes neurologisches Glaubensbekenntniss, um eine präcise und durch nichts verclausulirte Formulirung derjenigen Thatsachen und Anschauungen, welche der Verf. zur Zeit nach seiner Ueberzeugung für richtig und wichtig hält. Bei manchem Leser wird daher vielleicht mancher Satz auf Widerspruch stossen. Niemand wird aber der wissenschaftlichen Denkweise und der logischen Schärfe des Verf. seine Anerkennung versagen können. Die umfassenden Specialkenntnisse des Verf. treten besonders in den beiden ersten Abschnitten des Buches hervor, welche durch die Reichhaltigkeit und Genauigkeit der einzelnen Angaben das grösste Lob verdienen. Nicht nur der Anfänger, sondern auch der erfahrene Nervenarzt findet in dem Möbius'schen Buche einen stets zuverlässigen Führer und kundigen Rathgeber.

Wir wünschen dem vortrefflichen Werke auch fernerhin den besten Erfolg!

Strümpell.

Literatur-Uebersicht.

Folgende Bücher wurden an die Redaction eingesandt (nähere Besprechung einzelner Werke vorbehalten):

V. Babes und P. Blocq, Atlas der pathologischen Histologie des Nervensystems. Lieferung 1. Die krankhaften Veränderungen der Muskelnerven und deren Endigungen. Lieferung 2. Degeneration und Entzündung der Nerven. Berlin, Aug. Hirschwald. 1892 und 1894.

W. v. Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Uebersetzt von Dr. J. Weinberg. Leipzig, E. Besold. 1894.

H. Bernheim, Neue Studien über Hypnotismus, Suggestion und Psychotherapie. Uebersetzt von Dr. Sigm. Freud. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1892.

O. Binswanger, Die pathologische Histologie der Grosshirnrinden-Erkrankung bei der allgemeinen progressiven Paralyse. Jena, Gustav Fischer. 1893.

M. Benedikt, Hypnotismus und Suggestion. Eine klinisch-psychologische Studie. Leipzig und Wien, M. Breitenstein. 1894.

L. Bouveret, La Neurasthénie (épuisement nerveux). Paris, Baillière et fils. 1891.

Dasselbe, übersetzt von Dr. O. Dornblüth. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1893.

Buschau, Die Basedow'sche Krankheit. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1894.

Charcot, Poliklinische Vorträge. Uebersetzt von Dr. Sigm. Freud. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. Lieferung 1—3. 1892 und 1893.

S. Freud, Zur Kenntniss der cerebralen Diplegien des Kindesalters. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1893.

A. Goldscheider, Ueber den Schmerz in physiologischer und klinischer Hinsicht. Berlin, A. Hirschwald. 1894.

J. Grossmann, Die Bedeutung der hypnotischen Suggestion als Heilmittel. Sammlung von Gutachten. Berlin, Bong & Co. 1894.

Pierre Janet, Der Geisteszustand der Hysterischen (die psychischen Stigmata). Uebersetzt von Dr. Kahane. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1894.

E. Kräpelin, Psychiatrie. IV. Auflage. Leipzig, A. Abel. 1893.

Derselbe, Ueber geistige Arbeit. Jena, Gustav Fischer. 1894.

M. v. Lenhossek, Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen. Berlin, Fischer's med. Buchhandlung. 1893.

Liébault, Der künstliche Schlaf und die ihm ähnlichen Zustände. Uebersetzt von Dr. O. Dornblüth. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1892.

Lombroso, Der Antisemitismus und die Juden im Lichte der modernen Wissenschaft. Uebersetzt von Dr. H. Kurella. Leipzig, Georg H. Wigand. 1894.

V. Magnan, Psychiatrische Vorlesungen. Deutsch von P. J. Möbius. Heft IV V und VI. Leipzig, Georg Thieme. 1893.

P. Marie, Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarks. Uebersetzt von Dr. M. Weiss. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1894.

P. J. Möbius, Die Migräne. Wien, A. Hölder. 1894. (Bd. XII, III, 1 der speciellen Pathologie und Therapie, herausgegeben von H. Nothnagel.)

Fr. C. Müller, Handbuch der Neurasthenie. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1893.

Cl. Neisser, Die paralytischen Anfälle. Stuttgart, F. Encke. 1894.

H. Obersteiner, Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems. Heft II. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1894.

H. Oppenheim, Die traumatischen Neurosen. II. Auflage. Berlin, A. Hirschwald. 1892.

Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Aerzte und Studirende. Mit 220 Abbildungen. Berlin, S. Karger. 1894. 870 S.

R. Otto, Untersuchungen über Sehnerven-Veränderungen bei Arteriosklerose. Berlin, J. Springer. 1893.

G. Pianese, La nattura infettiva della corea del Sydenham. Napoli 1893.

F. Raymond, Maladies du système nerveux. Scléroses systématiques de la moelle. Paris, Octave Doin. 1894.

Reiniger, Gebbert und Schall, Ueber elektro-medicinische Apparate und ihre Handhabung. Erlangen, Selbstverlag. 1894. Nebst Katalog über die einzelnen Apparate.

Ribot, Der Wille. Pathologisch-psychologische Studien. Uebersetzt von Pabst. Berlin, Georg Reimer. 1893.

C. Rieger, Grundriss der medicinischen Elektricitätslehre. III. Auflage. Jena, Gustav Fischer. 1893.

G. Rummo, Lezioni di clinica medica. Malattie del sistema nervoso. Napoli 1894.

B. Scheube, Die Beriberi-Krankheit. Jena, G. Fischer. 1894.

A. Schmitz, Mässigkeit oder Enthaltsamkeit. Bonn, P. Hanstein. 1894.

v. Schrenck-Notzing, Der Hypnotismus im Münchener Krankenhause l. d. Isar. Leipzig, A. Abel. 1894.

B. S. Schultze, Die Psychiatrie Prüfungsgegenstand für alle Aerzte? Jena, G. Fischer. 1893.

Max Simon, Les maladies de l'esprit. Paris, Baillière et fils. 1892.

R. Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. Mit 24 Illustrationen. Wien und Leipzig, Urban & Schwarzenberg. 1894.

Gilles de la Tourette, Die Hysterie nach den Lehren der Salpêtrière. Uebersetzt von Dr. C. Grube. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1894.

F. Tuczek, Klinische und anatomische Studien über die Pellagra. Berlin, Fischer's med. Buchhandlung. 1893.

L. Treitel, Grundriss der Sprachstörung, deren Ursache, Verlauf und Behandlung. Berlin, A. Hirschwald. 1894.

C. Wernicke, Gesammelte Aufsätze und kritische Referate zur Pathologie des Nervensystems. Berlin, Fischer's med. Buchhandlung. 1893.

R. Wichmann, Der Werth der Symptome der sog. traumatischen Neurose. Braunschweig, Vieweg & Sohn. 1892.

Wilbrand und Sänger, Ueber Sehstörungen bei functionellen Nervenleiden. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1892.

C. Winkler (Utrecht), Ueber die Bedeutung des psychiatrischen Unterrichts für die Heilkunde. Leipzig, Engelmann. 1894.

Th. Ziehen, Psychiatrie für Aerzte und Studirende. Berlin, Fr. Wreden. 1894.

Aufruf

zu

Beiträgen für Errichtung

eines Charcot-Denkmals.

Frankreich hat einen seiner bedeutendsten Kliniker, den hervorragenden Neuropathologen Charcot verloren. Mit der französischen Nation betrauert die medicinische Welt aller Culturländer den Tod des als Forscher wie als Arzt gleich ausgezeichneten Mannes.

Um sein Andenken zu ehren und sein Bild der Nachwelt zu erhalten, soll ihm an der Stätte seines langjährigen Wirkens in der Salpêtrière ein Denkmal errichtet werden. Ein Comité hat sich zu diesem Zweck in Frankreich gebildet und an uns das Ersuchen gerichtet, auch in Deutschland hiefür zu wirken.

Mit Freuden sind wir diesem Rufe gefolgt und haben uns zu einem Comité vereinigt, welches sich die Sammlung von Beiträgen für das Charcot-Denkmal und deren Uebermittlung an das französische Comité zur Aufgabe gestellt hat. In der Ueberzeugung, dass diese internationale Ehrung des berühmten Gelehrten und Arztes allgemeiner Sympathie begegnen wird, richten wir hiermit an die medicinischen Kreise Deutschlands die Bitte, sich möglichst zahlreich an der Sammlung zu betheiligen und uns Beiträge für das Denkmal einzusenden.

Zur Entgegennahme derselben sind die beiden zuerst unterzeichneten Mitglieder des Comités, sowie der Schriftführer Professor

Dr. J. Hoffmann in Heidelberg bereit. Zugleich bitten wir, dass auch die medicinischen Zeitschriften diesen Aufruf verbreiten und die Sammlung von Beiträgen übernehmen möchten.

Prof. Dr. **Erb**-Heidelberg,
Seegartenstrasse 2.

Prof. Dr. **Jolly**-Berlin NW.,
Alexander-Ufer 7.

Prof. Dr. **Hoffmann**-Heidelberg,
Leopoldstrasse 15.

Prof. Dr. **Arnold**-Heidelberg.
" " **Baeumler**-Freiburg i. B.
" " **Bernhardt**-Berlin.
" " **Binswanger**-Jena.
Dr. **Bruns**-Hannover.
Prof. Dr. **Curschmann**-Leipzig.
Dr. **Edinger**-Frankfurt a. M.
Prof. Dr. **Eulenburg**-Berlin.
" " **Flechsig**-Leipzig.
" " **Fürstner**-Strassburg i. Els.
" " **Gerhardt**-Berlin.
" " **Grashey**-München.
" " **Hirt**-Breslau.
" " **Hitzig**-Halle a. S.
" " **Kast**-Breslau.
" " **Kussmaul**-Heidelberg.
Prof. Dr. **Laehr**-Berlin.
" " **Leyden**-Berlin.
" " **Lichtheim**-Königsberg.
" " **Liebermeister**-Tübingen.
" " **Mendel**-Berlin.
" " **Mosli**-Berlin.
" " **Naunyn**-Strassburg i. E.
" " **Pelman**-Bonn.
" " **v. Recklinghausen**-Strassburg i. E.
" " **Remak**-Berlin.
" " **Schultze**-Bonn.
" " **Stintzing**-Jena.
" " **v. Strümpell**-Erlangen.
" " **Wernicke**-Breslau.
" " **v. Ziemssen**-München.

Zur Annahme von Beiträgen erklärt sich auch die Redaction der Zeitschrift für Nervenheilkunde (Prof. **Strümpell** in Erlangen) gern bereit.

XXI.

Aus der medicinischen Universitätsklinik zu Strassburg i. E.

Zwei Fälle von Syringomyelie mit Posticuslähmung und Cucullarisatrophie.

Von

Privatdocent Dr. W. Weintraud,
früherem Assistenzarzt der Klinik.

(Mit einer Abbildung im Text.)

Bereits in den ersten Mittheilungen von der Syringomyelie zugehörenden Krankheitsfällen sind Erscheinungen, welche auf eine Mitbetheiligung der Medulla oblongata an dem Krankheitsprocess schliessen lassen, erwähnt (Westphal[1]), Fürstner und Zacher[2]).

In neuester Zeit sind in der casuistischen Literatur zahlreiche Fälle von Syringomyelie beschrieben, in welchen bulbäre Symptome, sei es als Störungen der Sensibilität im Gesicht, sei es als Motilitätsstörungen im Bereich der letzten Hirnnerven, zu beobachten gewesen waren. In der Reihe der Bulbärerscheinungen nehmen die Kehlkopflähmungen durch ihr frühes Auftreten eine hervorragende Stelle ein.

Die Fälle, welche pathologische Veränderungen der Innervation des Kehlkopfes aufwiesen, sind jüngst von Schlesinger[3]) zusammengestellt worden. Er vermochte zwölf in der Literatur bereits vorliegenden Beobachtungen fünf weitere zuzufügen. In den meisten derselben handelte es sich um motorische Störungen, nur in der Minderheit um Anomalien der Sensibilität.

Die Zusammenstellung der Kehlkopflähmungen bei Syringomyelie ergab, dass im Gegensatze zu den Larynxstörungen bei Tabes dor-

1) Ueber einen Fall von Höhlen- und Geschwulstbildung im Rückenmark mit Erkrankung des verlängerten Marks und einzelner Hirnnerven. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. V. 1875. S. 90.

2) Zur Pathologie und Diagnostik der spinalen Höhlenbildung. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XIV. 1883. S. 422.

3) Centralblatt f. Neurologie 1893. Nr. 20.

salis, bei welcher die Posticuslähmungen überwiegen (Burger[1]), hier totale Recurrenslähmungen häufiger zu sein pflegen. Wohl mit Recht vermuthet Schlesinger den Grund für diese Erscheinung darin, dass Kehlkopfuntersuchungen bei Syringomyelie überhaupt noch nicht in grösserem Maasse vorgenommen wurden und bei dem symptomlosen Verlauf, den einseitige Posticuslähmung oft hat, es leicht vorkommen kann, dass das kurze Stadium der Posticuslähmung übersehen wird.

In den beiden Fällen, die im Folgenden mitgetheilt werden sollen, bestand isolirte einseitige Posticusparalyse, wie auch in einigen der von Schlesinger gemachten Beobachtungen.

Es ist heute als ein durch die Erfahrung genugsam bestätigtes Gesetz von allgemeiner Gültigkeit anzuerkennen, dass bei Kehlkopflähmungen, mögen sie die Folge peripherer Nervenläsion oder centraler Nervenerkrankung sein, die Abductoren zuerst ergriffen werden, dass der Lähmung der MM. cricoarytaen. post. die totale Recurrenslähmung meist mehr weniger rasch nachfolgt. Als Vorläufer vollständiger Stimmbandlähmung gewinnt die isolirte Abductorenlähmung somit ein besonderes klinisches Interesse, wenn sie im Uebrigen auch symptomlos verläuft.

Ein weiteres Interesse beansprucht die isolirte Posticuslähmung als einziges Zeichen einer Mitbetheiligung des motorischen Astes des N. vagus an dem Erkrankungsprocess. Sie deutet an, dass die Kernregion des inneren Astes des N. accessorius, der dem Vagus die motorischen Fasern zuführt, von der gliomatösen Wucherung ergriffen ist.

Dies war in unseren beiden Fällen von um so grösserer Bedeutung, als in der isolirten degenerativen Atrophie der MM. cucullares ein unzweifelhaftes Anzeichen einer beginnenden Erkrankung im Kerngebiet des äusseren Astes des N. accessorius, der die Schultermusculatur innervirt, gegeben war.

Wir lassen zunächst die Krankengeschichten folgen.

J. W., Tagelöhner, 26 Jahre alt. Familien-Anamnese belanglos. Patient bis zu seinem 21. Lebensjahre stets gesund gewesen, negirt Potus und luet. Infection. Datirt den Beginn seiner Krankheit ins Jahr 1889. Während er damals als Soldat auf Wache stand, bekam er plötzlich einen Anfall von Schwindel und Erbrechen und im Anschluss daran eine rechtsseitige Hemiplegie ad motum et ad sensum. In dreimonatlicher Lazarethbehandlung mit Quecksilberinunctionen und Jodkalium verschwand die Motilitätsstörung, die Herabsetzung der Empfindung der rechten Körperhälfte bestand fort. W. wurde vom Militär entlassen und konnte als Pflästerer

1) Die laryngealen Störungen der Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. Freiburg 1891.

thätig sein. Seit etwa einem Jahre litt er dabei viel an Kopfweh und bemerkte, dass die Empfindungsstörung am rechten Arm und rechten Bein zunahm; auch bekam er Wunden an der Hand, die schmerzlos waren und schlecht heilten. Das Auftreten von zahlreichen Schrunden und starkes Oedem an den Händen führte ihn jetzt ins Hospital.

Status am 24. October 1892. Junger, ungemein kräftig gebauter breitschultriger Mann von gesunder Gesichtsfarbe. Pupillen mittelweit, die linke etwas weiter als die rechte. Beide reagiren auf Lichteinfall etwas träge. Rechts umschriebene Kapselcatarakt. Bulbusbewegungen frei, bei extremer Blickrichtung nach rechts Nystagmus. Geringe Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule nach rechts. Keine Druckempfindlichkeit des Proc. spinosi.

Motilität: Beweglichkeit des Kopfes und der Wirbelsäule frei, ebenso die Bewegungen in den Schulter-, Ellbogen- und Handgelenken und in den Gelenken der unteren Extremitäten, auch die Kraft der activen Bewegungen ausreichend stark. An der linken Hand die Finger in Contracturstellung derart, dass sie in beiden Interphalangealgelenken gebeugt und im Metacarpo-Phalangealgelenk gestreckt sind. Passiv lassen sich die Finger mit einiger Anstrengung strecken.

An der rechten Hand besteht eine gewisse Neigung, die Finger in gleicher Stellung zu halten, wie links, doch kann Pat. hier die Finger willkürlich strecken.

Musculatur am Schultergürtel und an den Extremitäten sehr gut entwickelt. Muskelatrophien nur am Daumen- und Kleinfingerballen der linken Hand deutlich.

Das rechte Schulterblatt steht infolge der Kyphoskoliose etwas vom Thorax ab, und sein innerer Rand ist weiter von der Wirbelsäule entfernt, als der des linken; es kann indessen gut adducirt werden.

Mechanische Erregbarkeit der Muskeln etwas lebhaft.

Sehr starke Steigerung des Kniephänomens links, weniger stark rechts. Fussclonus beiderseits angedeutet.

complete Anästhesie.

die partielle Empfindungslähmung (Analgesie, Thermanästhesie, erhaltene Berührungsempfindung, Ortssinn).

normale Sensibilität.

Sensibilität: Es besteht eine fast vollständige rechtsseitige Hemianästhesie für alle Empfindungsqualitäten. Dieselbe schneidet am Rumpf

genau in der Mittellinie ab und lässt nur den rechten Fuss und das untere Drittel des rechten Unterschenkels frei; ausserdem in der rechten Gesichtshälfte die Schläfenpartie und die Gegend des Schnurrbartes. Am unteren Drittel des rechten Unterschenkels ist eine manschettenförmige Zone, wo zwar Analgesie besteht, jedoch die Berührungsempfindung erhalten ist; weiter abwärts, am rechten Fuss, sind Berührungs- und Schmerzempfindung normal, ebenso an der rechten Schläfenpartie.

Auf der linken Seite des Stammes und am linken Arm, der linken Gesichtshälfte und der ganzen behaarten Kopfhaut ist die Schmerzempfindung erloschen, die Berührungsempfindung erhalten. Am linken Bein, von der Inguinalgegend abwärts, auch Schmerzempfindung vorhanden, doch fehlt dieselbe wieder an der Fusssohle, an den Zehen und am Vordertheil des Fussrückens.

Temperatursinn: erloschen an der ganzen rechten Körperhälfte, soweit dort völlige Anästhesie besteht; am Fuss und unteren Drittel des Unterschenkels herabgesetzt.

Am linken Arm, an der Brust und dem Rücken links, wo Analgesie besteht, auch der Temperatursinn erloschen, ebenso am Halse links und der hinteren Partie der linken Wange. Erhalten am linken Bein.

Ortssinn (mittelst des Weber'schen Tasterzirkels bestimmt):

Erhalten an der linken Hand und am Rumpfe links, wo Temperatursinn und Schmerzempfindung erloschen.

Grösse der Weber'schen Tastkreise:

Links: Volarfläche der III. Phalanx aller Finger 5 Mm.

Handteller	1—1,5 Cm.,
Handrücken	2,5—3 =
Innenfläche des Vorderarms	3,5—4 =
Aussenfläche des Vorderarms	3—3,5 =
Oberarm	4—4,5 =
Brust (bis zum Rippensaum)	4—4,5 =
Rücken	5—6 =

Subjective Empfindungsstörungen, Parästhesien fehlen.

Keine Störung der Empfindungsleitung.

Faradocutane Sensibilität auf der ganzen rechten Körperhälfte, soweit Anästhesie besteht, erloschen, nur im Gesicht und am rechten Fuss erhalten und dort nicht erheblich herabgesetzt gegenüber links.

Wange . . .	rechts	96 R.-A.	(80 R.-A.) [1]
	links	108 =	(90 =)
Schläfe . . .	rechts	105 =	(90 =)
	links	92 =	(90 =)
Stirn	rechts	92 =	(75 =)
	links	92 =	(78 =)

Die faradomusculäre Empfindung ist ebenfalls an den rechtsseitigen Extremitäten vollständig verschwunden, so dass der Kranke bei

1) Die in Klammern stehenden Zahlen bedeuten den Rollenabstand bei der ersten Schmerzempfindung.

geschlossenen Augen es nicht bemerkt, wenn durch faradische Reizung vom Nerven aus die Muskeln seiner Gliedmaassen in tetanische Contraction versetzt werden.

Muskelsinn und Gelenkgefühl in den rechten Extremitäten vollkommen erloschen, links erhalten. Den rechten Extremitäten passiv gegebene Stellungen kann der Kranke bei geschlossenen Augen nicht beschreiben und mit den linken Extremitäten nicht nachmachen, wohl aber umgekehrt.

Keine Coordinationsstörung bei intendirten Bewegungen (oder wenigstens nur bei Greifbewegungen der rechten Hand, infolge der Sensibilitätsstörung).

Hautreflexe beiderseits erhalten.

Stereognost. Sinn an der linken oberen Extremität erhalten.

Geruchs-, Geschmacks-, Gehör-Wahrnehmung beiderseits normal.

An der rechtsseitigen Hemianästhesie participiren nicht: der äussere Gehörgang, die Conjunctiva und Cornea und die Nasenschleimhaut. Dagegen besteht an der Wangenschleimhaut und Zunge rechts Analgesie. Keine Hemianopsie.

Uvula nach links verzogen. Berührungen der Rachenschleimhaut mit der Sonde werden beiderseits empfunden.

Reflex des Gaumenbogens bei Berührung desselben oder bei Berührung der hinteren Rachenwand beiderseits vorhanden.

Vasomotorische Störungen: Oedem auf beiden Handrücken, starke blaurothe Verfärbung der beiden Hände. Kalte, feuchte Beschaffenheit der Haut.

Trophische Störungen: Die Nagelglieder auffallend kurz; an den Händen mehrere oberflächliche Narben und Hautdefecte am Handrücken und den Fingern.

Psyche normal, innere Organe gesund. Aus der weiteren Beobachtung des Patienten, die sich jetzt über 1½ Jahre erstreckt, ist hervorzuheben, dass die Krankheit nur ausserordentlich langsam, aber stetig fortschreitet.

Das Oedem an den Händen schwand bald, und es war links jetzt die Atrophie der Interossei, deren Folge die Contracturstellung war, deutlich zu erkennen.

Im Verlaufe der Beobachtungszeit trat eine ganze Reihe schwerer Panaritien an beiden Händen auf.

Die Sensibilitätsstörungen blieben während der ganzen Beobachtungszeit vollkommen unverändert.

Die Muskelatrophie an der linken Hand und am Vorderarm nahm indessen noch zu, und es trat auch an den M. interossei und am Daumen- und Kleinfingerballen der rechten Hand deutlicher Schwund auf. Zugleich entwickelte sich allmählich eine vollständige degenerative Atrophie der unteren Theile des M. trapezius, während früher nur eine geringe Schwäche in den unteren Partien der rechten Cucullaris vorhanden gewesen war, die sich in dem weiteren Abstehen der rechten Scapula von der Mittellinie ausdrückte.

Elektrische Prüfung ergiebt jetzt: Von dem M. trapezius rechts nur die claviculare Portion für faradische und galvanische Reizung gut erregbar; rechts ist das Muskelbündel, das von den untersten Halswirbeln

zum Akromion zieht, faradisch schon nicht mehr erregbar und zeigt bei directer galvanischer Reizung eine exquisit langsame Zuckung. KSZ = ASZ bei 2 M.-A.

Die zur Spina scapulae hinziehenden Fasern sind weder faradisch noch galvanisch mehr zu reizen.

Links ist die Atrophie des akromialen Theils des M. trapezius geringer als rechts. Es fehlen vollständig die horizontal von der Spina scap. zu den obersten Brustwirbeln verlaufenden Bündel und die ganze untere Partie (bei galvanischer, wie faradischer Reizung).

MM. rhomboidei beiderseits faradisch und galvanisch erregbar, ebenso M. serratus ant., M. deltoides et pectoralis, Sternocleidomastoideus et Levator scapulae.

Linke Hand. M. inteross. I. KSZ. 2,5 M.-A.
(exquisit träge Zuckung).
ASZ. 2,5 M.-A.
(etwas schwächer als KSZ).

Die übrigen MM. interossei weder galvanisch, noch faradisch erregbar.

M. opponens, flexor brevis und abductor brevis galvanisch und faradisch erregbar.

M. adductor faradisch unerregbar, bei directer galvanischer Reizung geringe Contraction.

Muskeln des Kleinfingerballens nicht mehr erregbar.

Rechte Hand. M. interosseus I. KSZ. 3 M.-A. (kurze Zuckung).
ASZ. 3,5 M.-A.
Farad. gut erregbar 92 R.-A.

M. inteross. II.	=	=	=	75	=	KSZ. 3,5 M.-A.		
						ASZ. 4,0	=	
= = III.	=	=	=	90	=	KSZ. 5,0	=	bei gleicher Stromstärke ASZ stärker
						ASZ. 3,5	=	
= = IV.	=	=	=	97	=	KSZ. 2,5	=	
						ASZ. 4,0	=	
M. abd. digit. min.	=	=	=	102	=	galvan. nicht erregbar.		
= flexor =	=	=	=	100	=			

= adductor poll. bei faradischer Reizung eben vorhanden.

Indirecte faradische Reizung: 1. N. uln. am Handgelenk:
(M. adduct. poll. und M. abductor dig. min.) R.-A. 85.
2. N. median am Handgelenk:
(MM. opponens, abductor et flexor brevis) R.-A. 94.

M. opponens
= abductor brevis
= flexor brevis
} faradisch gut erregbar.

Laryngoskopische Untersuchung: Medianstellung des rechten Stimmbandes und starke Verkürzung desselben, infolge Ueberhängens des rechten Aryknorpels nach vorn. Bei der Respiration, wie bei der Intonation bleibt das rechte Stimmband absolut unbeweglich, spannt sich auch nicht vollständig an. Das linke Stimmband schliesst die Stimmritze bei der Intonation ausreichend, wird indessen beim Einathmen nicht maximal

abducirt; also Paralyse des M. cricoarytaen. post. dexter und Parese des M. thyreoarytaen int. dexter. Sprache von ungeschwächtem Klang. Uvula steht stark nach links. Gaumenbogenreflex beiderseits vorhanden, rechts indessen schwächer als links. Der weiche Gaumen hebt sich prompt und symmetrisch bei der Intonation. Musculatur des weichen Gaumens beiderseits elektrisch normal erregbar, ebenso die Zungenmusculatur.

Keine subjectiven sensorischen Beschwerden im Kehlkopf. Sensibilität im Kehlkopf und am Kehlkopfeingang normal.

Zusammenfassung: Dissociirte Empfindungslähmung am oberen linken Quadranten, fast vollständige rechtsseitige Hemianästhesie. Vorgeschrittene Atrophie der M. interossei links, beginnende rechts. Beiderseitige Cucullarisatrophie, rechtsseitige Posticuslähmung. Kyphoskoliose. Gesteigerte Sehnenreflexe. Pupillendifferenz.

Der Fall ist durch die typische Atrophie der Handmusculatur und die partielle Empfindungslähmung am linken Arm als Syringomyelie hinreichend charakterisirt. Eine besondere Erklärung verlangt allein die fast complete rechtsseitige Hemianästhesie. Die Ausbreitung dieser (ihr manschettenförmiges Aufhören am rechten Bein) und ihre Ausdehnung auf alle Empfindungsqualitäten führten dazu, sie als eine hysterische Hemianästhesie aufzufassen. Die Betheiligung einiger Schleimhäute (der Mundschleimhaut und Zungenoberfläche) an der Sensibilitätsstörung sprach auch zu Gunsten dieser Auffassung.

Die dem Krankheitsprocess zu Grunde liegende anatomische Läsion musste man den sensiblen und trophischen Störungen am linken Arm und der Pupillendifferenz zufolge in das obere Dorsal- und untere Cervicalmark verlegen, und zwar dürfte wesentlich auf der linken Seite die Substanz des Vorderhornes von dem gliomatösen Process zerstört worden sein. Die spastischen Erscheinungen an den Beinen deuteten zugleich auf geringe Betheiligung der weissen Substanz im Gebiet der Seitenstränge.

Ausserdem aber verlangen die Sensibilitätsstörungen im Gesicht, am behaarten Kopf, die Kehlkopflähmung und die Cucullarisatrophie die Annahme einer weiteren Ausdehnung der gliomatösen Wucherung gegen die Med. oblongata hin. Die aufsteigende Trigeminuswurzel und die Kernregion des N. accessorius müssen von derselben ergriffen sein.

Auf die anatomischen Verhältnisse soll weiter unten, nach Mittheilung einer zweiten Beobachtung, näher eingegangen werden.

G., Tagelöhner, 61 Jahre alt.

Anamnese: Ohne hereditäre Belastung, verheirathet. Fünf gesunde Kinder. Beginn der Krankheit vor ca. 3½ Jahren mit ziehenden Schmerzen in den Hüften und in der Lendengegend, die bis in die Unterschenkel ausstrahlten. Zugleich Gefühl von Jucken in den Beinen und Schwäche.

Kurz darauf Entzündung der rechten Hand, so dass der ganze Arm bis zur Schulter hinauf anschwoll und an der Hand und am Ellbogen Incisionen gemacht werden mussten. Später erneute Anschwellung und Entzündung des rechten Arms, bei der die Endphalange des rechten Daumens sich abstiess. Heilung der Wunden trat rasch ein, doch blieb eine Schwäche in der Hand immer zurück. In gleicher Weise Abstossung der Endphalangen an den übrigen Fingern der rechten Hand. Seit einem Jahre von Neuem Schmerzen in den Hüften und Parästhesien im rechten Arm und in den Beinen (wie „feuriges Eisen"). Seit einem Jahre Schwierigkeit beim Sprechen, namentlich wenn Pat. eine Zeit lang nicht gesprochen hat. Seit ungefähr drei Jahren Abnahme des Gehörs links. Pat. hat längere Zeit in Algier gelebt.

Status praesens. Mittelgrosser Mann von kräftigem Knochenbau, stark entwickelter Musculatur und mässigem Fettpolster. Wangen und sichtbare Schleimhäute normal injicirt. Pupillen mittelweit, gleich, reagiren gut bei Lichteinfall und Convergenz. Augenbewegungen nach allen Richtungen hin frei, nur gelegentlich nystagmiforme Zuckungen bei Fixation des Blickes. Keine nachweisbare Innervationsstörung der mimischen Gesichtsmuskeln, nur das Pfeifen (angeblich seit Beginn der Krankheit) unmöglich. Keine Atrophie an den Lippen, Zunge zittert etwas, wird gerade herausgestreckt, ist nicht atrophisch. Uvula steht stark nach links. Reflexe am Zäpfchen und am weichen Gaumen normal. Sensibilität daselbst, wie auch am Kehlkopfeingang gut erhalten. El. Verhalten der Musculatur, der Zunge und des weichen Gaumens normal. Das rechte Stimmband steht fast in Medianstellung und ist etwas verkürzt; bei der Respiration vollständig, bei der Intonation fast vollständig unbeweglich. Durch ausgiebige Bewegungen des linken Stimmbandes kommt Schluss der Stimmritze bei der Intonation zu Stande, indem es etwas über die Mittellinie rückt. Stimme unverändert.

Sprache mühsam, undeutlich, oft schwer verständlich, macht dem Kranken offenbar Schwierigkeiten; oft stösst er mitten im Wort an, zugleich klingt die Sprache näselnd bulbär.

Keine Störung beim Schluckact.

Schwerhörigkeit, starke Einziehung des Trommelfells ohne Perforation, links auch Knochenleitung aufgehoben.

Geruchssinn schwach entwickelt, aber deutlich erhalten.

Geschmack ohne Störung.

Trophische Störungen: An der rechten Hand sind sämmtliche Finger verdickt und durch mehr oder weniger vollständigen Verlust der Endphalanx verkürzt. Am Zeigefinger der Nagel noch erhalten, indessen kleiner als links. An den übrigen Fingern die Nägel bis auf kleine Ueberreste verkümmert.

Die Haut der rechten Hand ist weisslich, dürr und trocken und stets von abschilfernden Epidermismassen bedeckt; sie ist zudem verdickt, zeigt kaum Falten und liegt der Unterlage fest auf. Kein Unterschied in der Behaarung des Handrückens links und rechts.

Keine deutliche Atrophie der Handmuskeln. Durch elektrische Prüfung nachweisbare Atrophie der untersten Bündel des M. trapezius rechts.

Bei indirecter faradischer Reizung des N. accessorius contrahiren sich links auch die untersten Bündel des M. trapezius, rechts sind die zum 6.—12. Proc. spin. dors. hinziehenden Fasern nicht zur Contraction zu bringen, wohl aber die weiter aufwärts gelegenen Muskelbündel.

Directe faradische Reizung:

Unterstes Bündel links, R.-A. 114,
= = rechts, nicht zur Contraction zu bringen.
Muskelbündel zum 6. Proc. spin. dors. hinziehend, links R.-A. 112,
= = = = = = = rechts = 98.
(Hautwiderstand zuf beiden Seiten 2,5 M.-A. b. 25 El.)

Directe galvanische Reizung:

Unterstes Bündel links KSZ 5,5 M.-A. (KSZ > ASZ),
= = rechts KSZ 10 = (KSZ > ASZ).
Bündel zum 6. Proc. spin. dors. links KSZ 2,5 M.-A.
ASZ 4,0 =
rechts KSZ 6 = (exquisit langsame Zuckung KSZ > ASZ).

N. ulnaris am Condyl. int. humeri beiderseits verdickt zu fühlen, besonders rechts.

Zeitweise fibrilläres Muskelzucken in den Muskeln der rechten Schulter und im M. cucullaris beiderseits.

Geringer Intentionstremor bei willkürlichen Bewegungen im rechten Arm.

Motilität: Beweglichkeit in Hand-, Ellbogen- und Schultergelenken normal. An der rechten Hand sind die Finger eingeschlagen und stehen in Mittelstellung zwischen Flexion und Extension fixirt. Die Grundphalangen können maximal extendirt werden. Die Excursionen in den Interphalangealgelenken unbedeutend.

Sensibilität: Am oberen rechten Quadranten des Körpers besteht partielle Empfindungslähmung. Bei erhaltener Berührungsempfindlichkeit sind Schmerz- und Temperatursinn erloschen, am rechten Arm und an der oberen Partie des Rumpfes rechts (auf der Vorderfläche bis zur rechten Mamillarlinie nach links hin und zum unteren Rande der 6. Rippe nach unten, hinten medianwärts bis zur Wirbelsäule und abwärts bis zur Höhe des 8. Proc. spin.). Am Halse und im Gesicht rechts keine Sensibilitätsstörung, ebensowenig sonst am Körper.

Im Bereich der dissociirten Empfindungslähmung werden Nadelstiche als Berührung empfunden, können Hautfalten ohne Schmerz durchstochen werden und werden grobe Temperaturunterschiede nicht erkannt.

Stereognost. Sinn an der rechten Hand erhalten, ebenso Ortssinn.

Grösse der Weber'schen Tastkreise:
Rechte Hand. Volarfläche 1—2 Cm.,
Dorsalfläche 2—3½ =

Faradocutane Sensibilität am rechten Arm herabgesetzt, daselbst jedoch der Hautwiderstand gegenüber links vermehrt (namentlich an der Hand).

	links:		rechts:	
Fossa infraclav. . .	100 R.-A.	(85 R.-A.)	100 R.-A.	(80 R.-A.)
Ellenbeuge . . .	100 =	(94 =)	90 =	(75 =)
Handrücken . . .	80 =	(75 =)	65 =	(55 =)
Handfläche . . .	55 =	(50 =)	40 =	(35 =)
Mitte des Vorderarms	90 =	(85 =)	60 =	(45 =)
Stirn	130 =	(120 =)	120 =	(110 =)
Wange	125 =	(115 =)	130 =	(120 =)

Faradomusculäre Empfindung auf beiden Seiten gleich.

Sehnenreflexe: An den oberen Extremitäten nicht gesteigert, mit Ausnahme des Reflexes der rechten Tricepssehne.

Starke Steigerung des Kniesehnenphänomens beiderseits. Rechts Andeutung von Fussclonus.

Mechanische Erregbarkeit der Muskeln an den Armen erhöht.

Ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt normale Verhältnisse. Keine Einschränkung des Gesichtsfeldes am Perimeter.

Der Gang breitbeinig, spastisch, etwas unsicher.

Zusammenfassung: Mutilationen an der rechten Hand. Partielle Empfindungslähmung am rechten oberen Quadranten. Beginnende Atrophie des M. cucullaris rechts. Rechtsseitige Lähmung des M. cricoarytaen. post. Sprachstörung. Spastische Erscheinungen, geringe Ataxie.

Bei der diagnostischen Betrachtung des Falles konnten die Mutilationen und die, wenn auch unbedeutende Verdickung des rechten N. ulnaris den Verdacht bestehender Lepra aufkommen lassen, zumal der Kranke früher als französischer Soldat in aussereuropäischen Ländern gelebt hatte.

Die Einseitigkeit der Verstümmelung, die partielle, auf den rechten Arm beschränkte Empfindungslähmung, das Freibleiben der Beine von Mutilationen und Sensibilitätsstörungen, die spastischen Erscheinungen und die fibrillären Muskelzuckungen sprachen indessen alle für das Bestehen einer Syringomyelie, bei welcher als Sitz der gliomatösen Wucherung wieder der untere Theil des Cervicalmarks angenommen werden musste.

Von den klinischen Symptomen derselben interessiren vor Allem die rechtsseitige isolirte Posticuslähmung, die hier in gleicher Weise wie bei Fall I vorhanden war, und die beginnende degenerative Atrophie im rechten M. cucullaris.

Beide weisen auch hier auf ein Uebergreifen des Processes auf die Kernregion des N. accessorius und ein weiteres Fortkriechen des Erkrankungsprocesses gegen den Bulbus zu hin. Als ausgesprochenes Bulbärsymptom war zudem hier noch eine Sprachstörung vorhanden, die im Wesentlichen auf Störung in der Zungeninnervation, also auf Mitergriffensein des Hypoglossuskerns beruhte. Motorische, wie tro-

phische Störungen im Hypoglossusgebiet sind bereits öfter bei Syringomyelie beobachtet (Chabanne[1]), Tambourer[2]).

Das grössere Interesse beanspruchen in unserem Falle jedenfalls die im Bereich des Innervationsgebietes des N. accessorius aufgetretenen Störungen, speciell die Erscheinung, dass bei eben erst beginnender, noch wenig ausgesprochener einseitiger Cucullarisatrophie bereits eine Kehlkopflähmung vorhanden, also fast gleichzeitig eine Innervationsstörung im äusseren und inneren Aste des N. accessorius aufgetreten war.

Es entspricht dies vollständig den Ergebnissen der anatomischen Untersuchungen von Darkschewitsch[3]) und Dees[4]), welche die Zusammengehörigkeit des Ursprungsgebietes des äusseren und inneren Astes des N. accessorius festgestellt und die Unabhängigkeit des letzteren vom Vagus-Glossopharyngeus-Kern erwiesen haben.

Da Innervationsstörungen im Gebiet des N. vagus und glossopharyngeus in unseren beiden Fällen ganz fehlten, so muss angenommen werden, dass der gliomatöse Process bei seinem Weitergreifen nach oben nur ins Bereich der Kernregion des N. accessorius, die an der lateralen Seite der Vorderhörner vom 6. Cervicalsegment aufwärts gelegen ist, eingedrungen ist und dort im ersten Fall bereits beiderseits erhebliche Zerstörung der grauen Substanz bewirkt, im zweiten Fall nur eine geringere, einseitige Läsion derselben hervorgerufen hat.

Von den klinisch beobachteten Fällen von Syringomyelie, bei welchen neben der primären (centralen) Gliose des Rückenmarks Betheiligung der grauen Kerne der Hirnnerven zu erkennen war, scheinen diejenigen mit Accessoriuslähmung relativ häufig zu sein.

Fälle, in welchen Innervationsstörung im inneren und äusseren Ast des N. accessorius gleichzeitig vorlagen, konnte ich aus der Literatur 7 zusammenstellen (A. Schmitt[5]), Brunzlow[6]) [2 Fälle], Starr[7]), Hoffmann[8]) [Fall IX], Booth[9]), Kretz[10]).

1) Thèse de Bordeaux. 1892. Observation XIV u. XV.

2) Tambourer. Neurol. Centralblatt 1892. S. 494.

3) Arch. f. Anat. u. Physiol. 1885. S. 361.

4) Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. XLIII u. XLIV.

5) Syringomyelie mit Accessoriuslähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 606.

6) Ueber einige seltene, wahrscheinlich in die Kategorie der Gliosis spinalis gehörende Krankheitsfälle. Beobachtung Nr. II u. IV. Inaug.-Diss. Berlin 1890.

7) Syringomyelia. Ref. im neurolog. Centralbl. VIII. 1889. S. 236.

8) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. III. (Fall IX.)

9) Progressiv muscular atrophy with Anaesthesie. Medic. Record. 1888. Sept. p. 236.

10) Ueber einen Fall von Syringomyelie. Wien. klin. Wochenschrift. 1890. Nr. 25. S. 479.

Dazu kommen noch die klinischen Beobachtungen, wo lediglich von Atrophie der Musculatur im Gebiet des äusseren Accessoriusastes die Rede ist, ohne gleichzeitige Kehlkopflähmung (Schulze[1]), und umgekehrt solche, in welchen nur isolirte Kehlkopfmuskellähmung bestand (Schlesinger[2]), Brunzlow, Fall I).

Bei der Geringfügigkeit der Erscheinungen, welche isolirte einseitige Posticuslähmung einerseits und beginnende Cucullarisatrophie andererseits machen, ist es indessen nicht ausgeschlossen, dass die Störungen im Gebiet des N. accessorius bei Syringomyelie noch öfter vorkommen, als die Durchsicht der casuistischen Literatur ergiebt. In allen mitgetheilten Beobachtungen war die Atrophie des Cucullaris erheblich stärker als in unseren Fällen (namentlich als im Fall II), und meist waren auch bereits andere Schultermuskeln an dem Muskelschwund betheiligt, so dass die Fälle zum Theil das Bild der progressiven Muskelatrophie im Schultergürtel boten.

Dafür, dass beim Ergriffenwerden des Kerngebietes des N. accessorius der in seinem Innervationsgebiet auftretende Muskelschwund an anderer Stelle eher in Erscheinung tritt, als im M. cucullaris, und zwar in dessen unterstem Theil, liegt eine Beobachtung bis jetzt noch nicht vor.

März 1894.

---

1) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIII.

2) Neurolog. Centralbl. 1893. Nr. 20.

XXII.

Zur differentiellen Diagnose der Encephalasthenie.

Von

Dr. Julius Althaus

in London.

Ich habe unlängst[1]) den Namen „Encephalasthenie" für die bisher als „Neurasthenie" bezeichnete Neurose vorgeschlagen, weil ich den Beweis geführt zu haben glaube, dass alle Symptome, welche man in der betreffenden Krankheit beobachtet, sich auf Störungen in gewissen Regionen des Gehirns zurückführen lassen, so dass der Ausdruck „Encephalasthenie" prägnanter und besser charakterisirt, ist als „Neurasthenie". Doch würde ich ausschliesslich aus diesem Grunde nicht den Vorschlag einer Aenderung des Namens der Krankheit gemacht haben, wenn nicht andererseits der Umstand hinzukäme, dass mit dem Worte „Neurasthenie" sehr viel Unfug getrieben, und dass derselbe infolge davon in maassgebenden ärztlichen Kreisen unbeliebt geworden ist. In den folgenden Zeilen beabsichtige ich jedoch weiter nicht auf diesen früher discutirten Punkt einzugehen, sondern einige Beiträge zu der mitunter recht schwierigen Diagnostik der betreffenden Zustände zu liefern.

Man hat behauptet, dass in dieser Krankheit keine objectiven Symptome vorliegen, welche im Stande sind, uns die Diagnose zu erleichtern. Diese Behauptung möchte ich dahin einschränken, dass es nur wenige solcher klinischen Zeichen giebt, und dass diese auch nicht in allen Fällen vorhanden sind. Eine Trias von Symptomen, welche mir oft in zweifelhaften Fällen von Nutzen gewesen ist, besteht in einer eigenthümlichen Veränderung des Urins, welcher ein sehr geringes specifisches Gewicht, eine neutrale oder alkalische Reaction und einen Ueberschuss an Phosphaten zeigt. Die Dichtigkeit des Urins kann auf 1002 sinken, besonders wenn gleichzeitig Polyurie besteht. 1004 ist häufig auch ohne Polyurie, und ist überhaupt eine geringe Dichtigkeit ziemlich die Regel, wenn nicht etwa zu gleicher Zeit arthritische Complicationen bestehen, unter welchen Umständen

1) Das Literaturverzeichniss siehe am Schlusse dieser Arbeit.

das specifische Gewicht leicht bis auf 1030 und selbst darüber steigt. Diese grössere Dichtigkeit rührt dann zum grossen Theil von einem beträchtlichen Ueberschuss an Harnstoff her.

Der Ueberschuss von phosphorsauren Salzen ist mitunter sehr reichlich. Der phosphatische Urin zeigt sich dann ganz weiss oder milchähnlich, schon wenn er gelassen wird, und klagt Patient häufig während des Lassens über Schmerzen im hinteren Theile der Harnröhre, am Blasenhalse, oder auch in der Gegend der Uretheren; dabei kommt es auch zu Frösteln oder Hitzegefühl, die Hände und Füsse sind kalt und der Puls schnell und klein, was darauf hindeutet, dass verschiedene Centren in der Oblongata leiden, nämlich die, welche die Thätigkeit der Nieren, des Herzens und der Vasomotoren reguliren. Der Urin kann dabei sauer, neutral oder alkalisch sein; das Häufigste ist, dass er entweder schwach sauer oder neutral ist, besonders das Letztere. Kocht man den Urin, so wird derselbe weiss, wenn er vorher klar war; war er aber bereits beim Lassen milchartig, so wird der Niederschlag bedeutend dicker, wahrscheinlich durch Austreibung von Kohlensäure, welche einen Ueberschuss dieser Salze in Lösung erhalten kann. Ein paar Tropfen Essigsäure lösen das Sediment sofort auf. Unter dem Mikroskop zeigen sich amorphe Gebilde und Krystalle von Tripelphosphaten. Wenn der Ueberschuss an den letzteren sehr gross ist, kommt es auch zur Hämaturie, welche dann einen mechanischen Ursprung hat und intermittirend ist, da die Blutgefässe des Nierenbeckens einer geringeren Menge dieser Krystalle hinreichenden Widerstand bieten. Zuweilen wechselt auch die Phosphaturie mit Oxalurie ab, auf welche letztere ich noch zurückkommen werde.

Der Ueberschuss an phosphorsauren Salzen rührt wahrscheinlich von zu reichlicher Verbrennung des combinirten Phosphor in der Gehirnsubstanz her, worin derselbe als Bestandtheil von Protagon ($C^{66}H^{11}N^2P^1$) und von Lecithin ($C^{44}H^{90}NPO^9$) vorkommt.

In vielen Personen findet sich dies Symptom nur nach bedeutenden geistigen Anstrengungen und ist dann mit gemüthlicher Depression, Schwindel und anderen Symptomen gestörter Gehirnthätigkeit verbunden. Zuweilen kommt es auch zu dem als „Inversion der Phosphate" bekannten Phänomen, wo dann die erdigen Salze reichlicher als die alkalischen sind. Es kommen jedoch auch Fälle von Encephalasthenie vor, in welchen der Urin vollkommen normal ist und daher keine Anhaltspunkte für die Diagnose liefert.

Polyurie ist auch häufig in dieser Neurose und einer directen Schwäche des Nierencentrums zuzuschreiben, während Reizung des

letzteren zur Oligurie oder Anurie führen kann; doch finden sich Symptome der letzteren Art mehr in der Hysterie, als in der Encephalasthenie, und sind deswegen diagnostisch von keinem Belang.

Ein weiteres objectives Symptom, welches indessen lange nicht so häufig ist, wie die oben geschilderte Trias, ist Glykosurie. Der gesunde Urin enthält eine geringe Menge Zucker, welche von 0,1 bis 0,5 in tausend Theilen von Wasser variirt. Wenn wir mehr als 0,5 antreffen, haben wir es mit Glykosurie zu thun, woraus man sieht, dass Kohlenwasserstoffe durch die Leber passiren, ohne zersetzt zu werden, und in den allgemeinen Kreislauf übergehen. Diese Glykosurie kann entweder zeitweilig oder permanent sein und hat nichts mit Diabetes zu thun, dessen Hauptzeichen abwesend sind.

Die Menge des Zuckers ist gewöhnlich ziemlich unbedeutend und variirt von 0,5 bis 1 Proc. Das specifische Gewicht des Urins braucht dabei durchaus nicht erhöht zu sein und ist mitunter sogar unter der normalen Durchschnittszahl. In den meisten meiner Fälle variirte dasselbe zwischen 1014 und 1020, in einem war es blos 1008. Da in der Praxis oft die Zuckerprobe unterlassen wird, wenn die Dichtigkeit des Urins eine geringe oder gewöhnliche ist, wird hieraus ersichtlich, wie wichtig es ist, jeden Urin in nervösen Personen auf Zucker zu untersuchen. Es wird oft behauptet, dass die Gegenwart von Zucker, wo kein Diabetes vorliegt, von der gichtischen Diathese abhängig sei; doch ist dies durchaus nicht der Fall, da recht häufig gar keine Zeichen von harnsaurer Diathese in solchen Kranken vorliegen. Da auch die Diät in Fällen dieser Art nichts mit der Glykosurie zu thun hat, müssen wir dieselbe einer Parese des Claude-Bernard'schen Centrums in der Oblongata zuschreiben. Es kommen nämlich in der Encephalasthenie Paresen und auch Reizungszustände ganz isolirter Centren im verlängerten Marke vor, wie z. B. der Centralorgane für das Husten, Niesen, die Speichelabsonderung, die Schweisssecretion, die Pupillenbewegungen u. s. w., und kann ich deswegen nicht mit der von Waller jun.[2]) ausgesprochenen Ansicht übereinstimmen, dass solche Centren nicht als anatomisch isolirbare Massen von grauer Substanz angesehen werden können.

Waller behauptet, dass diese Theile keine scharf abgegrenzten Organe sind, sondern dass man sie blos der Bequemlichkeit wegen für Centren erklärt. Er giebt an, dass die Nerven, welche die Thätigkeit der Athmungsorgane, des Herzens u. s. w. besorgen, mit der Oblongata in Verbindung stehen, und dass die betreffenden Theile die Integrität des verlängerten Marks und der sie damit verbindenden Nerven zum Zustandekommen der einschlägigen Reflexbewegungen

gebrauchen. Diese Ansicht hat vom physiologischen Standpunkte aus etwas Bestechendes, indessen widerspricht ihr die klinische Erfahrung, welche ganz entschieden darauf hinweist, dass im verlängerten Mark genau isolirte Centren existiren, welche separat erkranken können, ohne dass die in der Nachbarschaft befindlichen Centren in irgend einer Weise alterirt sind. Eine ganze Anzahl solcher Fälle, in denen isolirte Erkrankungen solcher Centren vorlagen, habe ich a. a. O.[3]) beschrieben.

Die in Fällen von Encephalasthenie auftretende Glykosurie lässt sich gewöhnlich auf vorhergegangene übermässige geistige oder körperliche Anstrengungen und auf deprimirende Gemüthsbewegungen zurückführen, und verschwindet dieselbe gewöhnlich infolge von Ruhe und tonisirender Behandlung. Als Specificum gegen diese Glykosurie hat sich mir das Antipyrin bewiesen, unter dessen Gebrauche der Zucker in weit kürzerer Zeit aus dem Urin verschwindet, als wenn der Patient mehr allgemein mit den Nervinis, wie Arsenik, Strychnin u. s. w., behandelt wird. Auch der constante Strom, am Hinterkopfe angewandt, hat eine entschieden gute Wirkung darauf. Dass die Integrität des betreffenden Centrums wichtig für das Allgemeinbefinden ist, sieht man daraus, dass Patient, solange der Urin Zucker enthält, in einem ganz miserabeln und unfähigen Zustande ist; es scheint eine Art von geistigem und physischem Collaps einzutreten; die Familie sagt, dass „er ein ganz anderer Mensch geworden ist"; während er früher heiter und angeregt und ein guter Arbeiter war, scheint er jetzt von der Last des Lebens erdrückt und so deprimirt zu sein, dass ihm Alles gleichgültig geworden ist und er kein Buch, nicht einmal eine Zeitung ansehen kann. Sein Gesichtsausdruck deutet auf tiefe Störung des Gemüths hin, und es ist nichts mit ihm anzufangen. Hin und wieder kommt es zu einer ganz plötzlichen Besserung, und beim Untersuchen des Urins findet man, dass derselbe zuckerfrei geworden ist; in anderen Fällen ist die Besserung eine mehr allmähliche, und kann der deprimirte Zustand des Nervensystems das Verschwinden des Zuckers aus dem Urin noch eine Zeit lang überdauern. Patienten, die an Glykosurie leiden, sind übrigens recht vulnerabel und scheinen geneigt zu sein, leicht Bronchitis und Pneumonie zu bekommen. Ebenso beobachtet man mitunter Anfälle von vasomotorischer Angina pectoris in denselben. Eine energische Behandlung des Zustandes ist daher dringend indicirt.

Ein weiteres objectives Symptom, welches nicht selten in der Encephalasthenie gefunden wird, ist temporäre oder permanente Albuminurie. Dieser Zustand ist mitunter von Parese der Herz- und

Athmungscentren, und seufzenden Inspirationen begleitet. Claude Bernard hat gezeigt, dass das Epithelium des Glomerulus der Niere unablässig eine reichliche Zufuhr von Sauerstoff zu seiner Ernährung gebraucht, und dass Eiweiss im Harn erscheint, sowie eine unzureichende Menge von Sauerstoff geliefert wird. Nach Heidenhain hat dies Epithelium im Normalzustande einen eigenthümlichen Einfluss auf das Blut, so dass es zwar das Urinwasser und die Salze durchlässt, aber das Durchtreten von Eiweiss verhindert. Alles, was die Ernährung des Epitheliums stört, kann zur Albuminurie führen, und finden wir deswegen Eiweiss im Harne nicht nur in den verschiedenen Formen der Nephritis, sondern auch bei Verlust des nervösen Tonus mit gesunkener Spannung in den Arterien. Nach Ralfe bilden die sogenannten functionellen Fälle von Albuminurie, ohne Erkrankung der Nieren, ungefähr ein Drittel bis zur Hälfte sämmtlicher Fälle von Albuminurie, welche in der Praxis vorkommen. Obwohl die Affection in den meisten dieser Fälle temporär und intermittirend ist, ist doch grosse Sorgfalt in der Behandlung nöthig, da es öfter zu organischen Störungen kommt, wenn diätetische und hygienische Regeln vernachlässigt werden. Zuweilen ist indessen diese Albuminurie auch permanent. Ich behandelte unlängst einen 56jährigen Kaufmann, in welchem dieser Zustand ganz sicher 13 Jahre lang bestanden hatte, vielleicht auch noch viel länger. Seitdem vor 13 Jahren zuerst Eiweiss im Harn entdeckt wurde, hat Patient denselben sehr häufig von verschiedenen Aerzten untersuchen lassen, und es hat sich bei jeder Untersuchung ganz constant Eiweiss gefunden. Ich selbst habe innerhalb von 18 Monaten den Urin öfter untersucht und fand, dass die Menge des Eiweiss zwischen $^1/_{12}$ und $^1/_{20}$ variirte. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich keine auf Nierenerkrankung hindeutende Formelemente, und war das Herz gleichfalls gesund. Es bestand zu gleicher Zeit eine ganze Reihe von nervösen Symptomen, besonders verschiedene Arten von Furcht, welche das Leben des Patienten zeitweilig zur Hölle machten; und unter dem Einfluss einer energischen tonisirenden Behandlung des Nervensystems ist jetzt auch die Albuminurie so bedeutend verringert, dass sich nur eben noch eine leichte Spur von Eiweiss im Urin nachweisen lässt.

In einer New-Yorker Lebens-Versicherungsgesellschaft fand man, dass von elf Applicanten einer an Albuminurie litt; und eine Zeit lang wurde kein Extra-Prämium von jungen Leuten verlangt. Es stellte sich aber im Laufe der Jahre heraus, dass die Gesellschaft bei diesem Verfahren grosse Summen verlor, da Personen dieser Art vulnerabler sind, als ganz gesunde Menschen. Es scheint, dass, wenn

das specifische Gewicht des Urins hoch ist, der Zustand Jahre lang fortdauern kann, ohne zu schwereren Störungen zu führen, während eine geringe Dichtigkeit den Fall riskanter macht. In dem oben erwähnten Falle schwankte die Dichtigkeit zwischen 1014 und 1020.

In einigen Fällen von Encephalasthenie habe ich eine Combination von Glykosurie, Albuminurie und Phosphaturie gefunden, was offenbar darauf hinwies, dass eine ausgedehntere Region im verlängerten Marke afficirt war, als in den Fällen, in welchen wir nur eines von diesen Symptomen treffen. Die Prognose ist deswegen aber durchaus nicht ungünstiger. In einem solchen Falle, welchen ich gegenwärtig behandle, sind Zucker, Eiweiss und überschüssige Phosphate nach dreiwöchentlicher tonisirender Behandlung vollkommen aus dem Urin verschwunden.

Die Oxalurie ist ein seltenes Symptom in der Encephalasthenie und kommt besonders in Vegetarianern und in Personen vor, welche zu viel alkalisches Mineralwasser trinken. Die von Prout[4]) ausgesprochene Ansicht, dass dieser Zustand des Urins die Ursache aller Nervenstörungen ist, welche man in solchen Patienten findet, ist durchaus unbegründet.

Ein weiteres objectives Symptom in der uns beschäftigenden Neurose ist eine Steigerung der Sehnenreflexe, besonders des Kniephänomens, ohne gleichzeitige Muskelsteifigkeit. In der gewöhnlichen Hemiplegie, in der spastischen Spinalparalyse und in anderen Formen von Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten finden wir erhöhte Sehnenreflexe fast durchweg von Rigidität der Muskeln begleitet. Dies ist auch meistentheils in der Hysterie der Fall, wenn überhaupt in solchen Fällen die Sehnenreflexe erhöht sind, und lässt sich daher die Trennung der beiden Symptome bei der Diagnose der Encephalasthenie verwerthen, in welcher letzteren Krankheit Muskelsteifigkeit, welche sich objectiv nachweisen lässt, nicht vorkommt. Dieses Symptom findet sich in der grossen Mehrheit der Fälle; doch sieht man auch hin und wieder Kranke mit normalen oder verminderten Sehnenreflexen, so dass der Werth des Symptoms kein absoluter ist.

Weiterhin ist die Abwesenheit gewisser objectiver Symptome von Wichtigkeit. Wo wir es mit Aphasie, Lähmung, Contractur oder Atrophie der Muskeln zu thun haben; wo Anästhesie, Analgesie, Hemianästhesie, verlangsamte Empfindungsleitung, Verlust des Temperatur-, Localitäts- und Drucksinns vorliegen; wo wir die Abwesenheit des Kniephänomens, die Argyll-Robertson'sche Pupille, Neuritis oder Atrophie des Opticus, beträchtliche Einschränkung des Gesichts-

feldes, Anosmie, Hemianosmie, gustatorische Parästhesie und verwandte Zustände vorfinden — in allen solchen Fällen können wir sicher sein, dass wir es mit anderen Krankheiten als der Encephalasthenie zu thun haben.

Unter den subjectiven Zeichen sind diagnostisch am wichtigsten die Gefühle von Furcht, panischem Schrecken und Angst; alle solche Zustände also wie die Agoraphobie, die Claustrophobie und die zahllosen anderen Phobien, welche von verschiedenen Autoren beschrieben sind. Diese Symptome sind in der uns beschäftigenden Neurose sehr häufig und kommen in ähnlicher Weise weder in der Hysterie, noch in den organischen Nervenkrankheiten vor. Obwohl Patient nicht immer von selbst diese Symptome bei der Untersuchung angiebt, können wir doch durch Fragen, welche besonders auf die häufigeren Formen dieser Phobien sich beziehen, gewöhnlich die Existenz wenigstens einiger Arten davon ausfindig machen.

Weiterhin sind die eigenthümlichen Empfindungen von Druck auf den Kopf, Beengung, Schwere, Steifheit, Kriechen u. a. Arten von Parästhesien von Werth. Dieselben bilden einen deutlichen Charakterzug der Encephalasthenie, während in der Hysterie und den organischen Gehirnkrankheiten mehr eigentlicher Schmerz vorwaltet.

Die hauptsächlichsten Krankheiten, mit welchen die Encephalasthenie verwechselt werden kann, sind die Hysterie, Hypochondrie, Gehirnerweichung, Gehirngeschwülste und Dementia paralytica in ihren Anfangsstadien. Die differentielle Diagnose dieser verschiedenen Zustände ist zuweilen sehr schwierig und kann nur mit Hülfe einer sehr genauen Untersuchung aller Organe gestellt werden, wobei viele Symptome, die fehlen, ebenso wichtig sind als andere, die vorliegen.

1. Gehirnerweichung.

Die durch Embolie hervorgerufene Form der Erweichung, in welcher wir gewöhnlich einen plötzlichen Anfall von Apoplexie, Aphasie und Hemiplegie vorfinden, kann der Natur der Sache nach nicht mit blosser Asthenie des Gehirns verwechselt werden. Anders ist es jedoch mit der auf Thrombose beruhenden Erweichung, in welcher mit der zunehmenden Verengerung der Gehirngefässe klinische Zeichen, welche auf verminderte Blutzufuhr in gewissen Regionen des Gehirns hindeuten, Monate lang existiren können, ehe ein Anfall von Aphasie oder Hemiplegie oder Monoplegie auftritt.

Während die Encephalasthenie eine Krankheit der besten Jahre ist, kommt Erweichung des Gehirns durch Thrombose besonders in

alten oder vorzeitig gealterten Leuten vor. Dieselbe rührt oft von mangelnder Herzkraft her und von der Entartung der Blutgefässe, welche sich in senilen Zuständen findet; doch erscheint sie auch hin und wieder in jüngeren Individuen, wenn das Herz im Laufe von acuten erschöpfenden Krankheiten geschwächt und erweitert worden ist, wie z. B. nach Pocken, Typhus, Scharlachfieber und Pneumonie; auch rührt sie von Syphilis her und kann sich nach grossen Strapazen und Entbehrungen einstellen. Das Alter allein ist daher kein charakteristisches diagnostisches Merkmal.

Die Symptome der Gehirnerweichung rühren theilweise von der Entartung der grossen Gehirnarterien her, welche zu mangelhaftem Kreislauf in den betreffenden Bezirken des Centralorgans führt, und theilweise von dem Umstande, dass schon in einem ziemlich frühen Stadium des Leidens ganz kleine Blutgefässe vollständig verstopft werden, so dass bereits eine sehr circumscripte Erweichung kleiner Gehirntheile vorliegt. Wie gering daher auch die betreffenden Symptome sein mögen, sind dieselben doch immer schon von entschieden organischen Veränderungen abhängig.

Es giebt zwei Typen dieser Erweichung, je nachdem besonders die graue Substanz der Rolando'schen Windungen oder das weisse Marklager davon afficirt wird.

a) Rolando'sche Erweichung ist gewöhnlich entweder senil oder syphilitisch und bringt allgemeine sowohl wie locale Symptome zu Stande. Die allgemeinen Zeichen sind ungefähr dieselben, welche wir in vielen Fällen von Encephalasthenie antreffen, nämlich Verwirrung und unsichere Gefühle im Kopfe, Schwindel, Schwäche des Gedächtnisses, Reizbarkeit oder deprimirte Stimmung und Schwierigkeit, die Aufmerksamkeit gehörig zu fixiren. Zu diesen Symptomen gesellen sich jedoch fast immer früher oder später localisirte Störungen, welche wir nie in der uns beschäftigenden Neurose antreffen. So finden wir besonders Verlust an Muskelkraft und Parästhesie in einer Körperhälfte oder einem Arm oder Bein, welches später der Lähmung anheimfallen wird. Es kommt daher zu einer gewissen Ungeschicklichkeit im Gebrauche der Finger, besonders beim Anziehen, Schreiben, Zeichnen u. s. w., oder im Gehen, und die Willensanstrengung hat gar keinen Einfluss auf diesen Zustand. Es kommen allerdings ähnliche Symptome hin und wieder in der Encephalasthenie vor, doch rühren sie dann offenbar davon her, dass der Patient zerstreut ist; und wenn er sich zusammennimmt und sich Mühe giebt, kann er alle solche Sachen ganz gut machen. In der Rolando'schen Erweichung finden wir auch häufig Störungen in der Articulation der

Wörter, was niemals in der blossen Asthenie vorkommt, und Schläfrigkeit und Unbesinnlichkeit, welche weit prononcirter sind, als je in der uns beschäftigenden Neurose. Alle die eben erwähnten Symptome können etwas unbestimmt und veränderlich in ihrer Erscheinung sein, so dass Patient zuweilen besser und zuweilen schlimmer ist, bis es zu einem wohlcharakterisirten Anfall von Apoplexie oder Aphasie, oder Monoplegie oder Hemiplegie kommt, was dann dem betreffenden Fall eine gar nicht mehr zu verkennende Physiognomie aufprägt.

b) Erweichung des subcorticalen Marklagers. — Diese Erweichung trifft man im Centrum ovale, der Corona radiata und der inneren Kapsel an, und rührt dieselbe gleichfalls von Thrombose der diese Theile versorgenden Blutgefässe her. Dieselbe kennzeichnet sich durch eine Abwesenheit allgemeiner Symptome, da die Rinde nicht leidet, und sind deswegen die klinischen Zeichen blos die einer Herderkrankung. Wir finden also in solchen Fällen, je nach dem Sitze, langsam fortschreitende Hyperästhesie, Parästhesie, Hemiparese, Hemiplegie und Hemianästhesie zusammen mit Muskelschwund und Starre — lauter Symptome, welche in der Encephalasthenie überhaupt nicht vorkommen. Der Zustand des Patienten ist auch nicht so veränderlich, sondern mehr dauernd derselbe, und es kommt nicht zu plötzlichen Anfällen von Apoplexie, Hemiplegie u. s. w.

2. Geschwülste im Gehirn.

Die Cardinalsymptome der Gehirntumoren sind Kopfschmerz, Entzündung des Opticus, Schwindel, Uebelkeit und Erbrechen; und wenn alle diese Zeichen vorhanden sind, hat die Diagnose keine Schwierigkeiten. Sie können indessen sämmtlich fehlen, nicht nur im Anfang, sondern auch im weiteren Verlauf des Falles. Pel[5]) hat kürzlich einen interessanten Fall dieser Art mitgetheilt, in welchem trotz des Fehlens der eben genannten Symptome eine richtige Diagnose gemacht werden konnte, welche sich hauptsächlich auf die vorliegende Hemiparese, Gedächtnissschwäche, geistige Umnachtung, Dysphasie und Anfälle von Jackson'scher Epilepsie stützte. Der Sitz der Geschwulst wurde im Armcentrum erkannt. Man machte die Trepanation und fand und entfernte den Tumor ohne Mühe. Derselbe war ungefähr so gross wie ein Hühnerei und stellte sich als ein gutartiges Fibrom heraus, welches von grossen Lymphräumen durchsetzt war. Unglücklicher Weise starb Patient bald nach der Operation.

Die Hauptschwierigkeiten, welche mit der Diagnose der Gehirntumoren verbunden sind, rühren von dem Umstande her, dass die Krankheit lange Zeit latent bleiben kann, so dass so gut wie gar

keine Symptome vorliegen, selbst wenn die Geschwulst gross ist, während in anderen Fällen eine Neubildung durch Druck auf Nachbartheile so zahlreiche entfernte Zeichen auslöst, dass die Localisirung unmöglich wird. Das Letztere kommt besonders vor, wenn das Gewächs nahe an den Schädelknochen oder dem Tentorium oder der Falx cerebri sitzt, welche Theile wegen ihrer Starrheit dem Druck der Geschwulst nicht so leicht nachgeben, als die weichere Structur des Gehirns selbst. Gesteigerter Druck innerhalb des Schädels ist übrigens Folge jeder Gehirngeschwulst ohne Ausnahme, und allgemeine Symptome, welche davon herrühren, gehen gewöhnlich den Herdsymptomen voran.

Die ersten Zeichen eines Gehirntumors können ein Gefühl allgemeinen Unbehagens, Verlust an Energie, Reizbarkeit und Schläfrigkeit sein. Patient ist in gedrückter Stimmung, bricht leicht in Thränen aus, wird gleichgültig gegen die Ereignisse des täglichen Lebens und will nur Ruhe haben. Das Gedächtniss wird schlecht, und er kann seine Aufmerksamkeit nicht fixiren. Dann kommt es zum Kopfschmerz, welcher den ganzen Kopf oder blos einen Theil desselben betreffen kann. Es ist nicht die Regel, dass der Sitz des Kopfschmerzes dem der Geschwulst entspricht, denn ein Gewächs im kleinen Gehirn kann Schmerz in der Stirngegend verursachen. Die Empfindung variirt von einem blossen Gefühle des Wundseins oder Schwere bis zu den rasendsten Schmerzen, welche sich denken lassen, und wird gesteigert durch Druck, Percussion und Reflexbewegungen, wie Husten, Lachen, durch Bewegungen des Kopfes, durch Licht und Geräusche. Wenn bei der Percussion des Schädels Empfindlichkeit in einem beschränkten Raum gefunden wird, deutet dies schon einigermaassen darauf hin, dass der Schmerz von einem Tumor herrühren kann. Wenn der Schädel überhaupt sehr empfindlich ist, so sitzt die Geschwulst gewöhnlich nahe an den Knochen. Hin und wieder findet man einen tympanitischen Percussionsschall auf dem ganzen Schädel. Der Kopfschmerz, welcher vom Tumor herrührt, hat die Eigenthümlichkeit, dass er immer schlimmer wird und dass Arzneien machtlos dagegen sind. Derselbe unterscheidet sich hierdurch ganz und gar von den so mannigfaltigen unangenehmen Empfindungen, worüber Astheniker gewöhnlich klagen; wie z. B. dass der Kopf zu leicht oder zu schwer, dass ein Loch darin ist, dass das Gehirn zu schmelzen oder wie Eis zu sein scheint, oder dass ein entsetzlicher Druck darauf lastet, als ob der Kopf in einer Schraube wäre, oder ein schweres Gewicht oder eine sehr enge Mütze darauf sitze u. s. w.; kurz, es sind dies ganz andere Sensationen, als der eben beschriebene Kopfschmerz.

Ein weiteres Cardinalsymptom des Tumor cerebri ist die Entzündung des Opticus, welche anfänglich das Sehen noch nicht zu stören braucht, jedoch späterhin dasselbe theilweise oder vollkommen unmöglich macht. Dies rührt gleichfalls von der Steigerung des Druckes im Schädel her und kann deswegen auch in anderen Krankheiten beobachtet werden, in welchen der Druck gesteigert ist, wie z. B. Abscess, Hydrocephalus internus u. s. w. In der Encephalasthenie kommt es nie zu einer völlig entwickelten Neuritis optica. Ich habe allerdings einen Fall gesehen, in welchem ein leichter Grad solcher Entzündung früher existirt hatte, indem die Ränder der Papille undeutlich abgegrenzt waren, und in welchem auch unvollkommener Farbensinn und Hypermetropie vorlagen; doch war dies kein reiner Fall, da Patient sich auf der Grenzlinie zwischen Encephalasthenie und Irresein befand; ausserdem war die Entzündung eine sehr geringe gewesen und hatte schon lange aufgehört, als Patient unter meine Behandlung kam.

Ein weiteres wichtiges Zeichen des Tumor cerebri ist Erbrechen, welches durch den Druck der Geschwulst auf das Brechcentrum in der Oblongata hervorgerufen wird. Es findet sich gewöhnlich kein Würgen, sondern das Erbrechen geht ganz leicht ohne Anstrengung vor sich und kann das erste sämmtlicher Symptome sein. Der Magen kann sich dabei in einem ganz normalen Zustande befinden, und kann daher diese Art von Erbrechen nicht mit dem verwechselt werden, welches in der irritativen Form der nervösen Dyspepsie vorkommt, und worin man ausser dem Erbrechen noch eine ganze Anzahl anderer Symptome beobachtet, nämlich Druck und Schwere im Magen, übermässige Absonderung von Salzsäure, krampfhaftes Aufstossen, Kolik u. s. w.

Mit dem Erbrechen verbindet sich nicht selten Schwindel, besonders bei Kleinhirntumoren, und Bradycardie, durch Reizung des inhibitorischen Herzcentrums in der Oblongata.

In Fällen, wo kein Kopfschmerz, Erbrechen und Entzündung des Opticus vorliegen, haben wir es nicht selten mit einer Combinirung von Reizsymptomen mit Zeichen der paralytischen Schwäche zu thun. Zu den ersteren gehören Anfälle von Jackson'scher Epilepsie, oder locale Muskelkrämpfe, oder subjective Empfindungen von Taubheit, Ameisenkriechen u. s. w., während die letzteren aus fortschreitender motorischer oder sensorieller oder sensori-motorischer Lähmung einer Körperhälfte bestehen, wozu noch Muskelschwund und Steifigkeit treten kann. Solche Symptome können nicht blos in Geschwülsten der Rolando'schen Region auftreten, sondern auch wenn der Tumor anders-

wo sitzt, vorausgesetzt, dass derselbe einen gehörigen Druck auf die Centralwindungen auszuüben im Stande ist. Es sind daher eigentlich keine localisirenden Symptome. Jackson'sche Anfälle erscheinen zuerst auf der dem Tumor gegenüberliegenden Körperseite, weiterhin aber auch in beiden Körperhälften und können dann auch mit Verlust des Bewusstseins gepaart sein. Solche Anfälle werden in der letzten Periode zuweilen sehr häufig und kommt es dann zu Geistesstörungen, Incontinenz des Urins und der Faeces, Coma u. s. w. Zustände dieser Art kommen in der Encephalasthenie absolut nicht vor, welche mit Tumor cerebri höchstens verwechselt werden kann, solange der letztere sich noch in seinen frühesten Stadien befindet.

3. Dementia paralytica, allgemeine Paralyse der Irren, kann in ihrer ersten Periode ähnliche Symptome hervorrufen, wie die uns hier beschäftigende Neurose, besonders in Fällen, in welchen die psychischen Erscheinungen frappanter sind, als die somatischen. Ein diagnostischer Irrthum in Fällen dieser Art ist höchst unangenehm für den Arzt ebensowohl wie für die Familie des Kranken. Es kommt hin und wieder vor, dass der Arzt in einem Falle von allgemeiner Paralyse eine günstige Prognose stellt und dadurch an Credit verliert, während auf der anderen Seite die Angehörigen des Patienten unnöthiger Weise alarmirt werden, wenn in einem Falle von Encephalasthenie eine schlechte Prognose gestellt wird.

Der Beginn der allgemeinen Lähmung kennzeichnet sich häufig durch eine Veränderung in dem Benehmen und Charakter des Kranken, welcher leicht aufgeregt wird, sein Gedächtniss und seine Arbeitskraft mehr oder weniger einbüsst, an Schlaflosigkeit, gemüthlicher Bedrückung und Schwindel leidet, sonderbare Empfindungen im Kopfe hat und im Ganzen geistig herunterkommt. Mit diesen Symptomen, welche bereits verdächtig sind, verbinden sich jedoch gewöhnlich bald andere, welche entschieden darauf hindeuten, dass wir es mit einer ernstlichen organischen Erkrankung des Gehirns, und nicht blos mit einer functionellen Neurose zu thun haben.

So finden wir nicht selten, dass der Kranke geradezu kindisch oder albern wird, Geld verschwendet und sich auf riskante Speculationen einlässt. Oder es kommt zu Anfällen von Manie oder hypochondrischer Melancholie, Epilepsie und Apoplexie, Grössenwahn und Verlust der Willenskraft. Bei einem meiner Patienten, der ein ausgezeichneter Geschäftsmann gewesen war, fing die Krankheit damit an, dass er Zahlen nicht zusammenzählen konnte, und dass die Procente, welche er nahm, immer falsch waren, während dies früher für ihn geradezu Kinderspiel gewesen war. Zugleich wurde er abgerissen

in seiner Unterhaltung, kam von dem Hundertsten ins Tausendste, wurde leicht aufgeregt, verlor die Controle über sich und wurde nach geringen Anstrengungen schläfrig. Er benahm sich sonderbar zu Hause, zankte mit seinen Angehörigen, sprach zu oberflächlichen Bekannten über ganz intime Familienangelegenheiten und lachte in unmässiger Weise über Alles, was gesagt wurde. Während er früher ein gutes Gehör für Musik gehabt hatte, sang er jetzt in der Kirche mit ganz schrecklichem Detoniren, ohne dies zu merken. Bald darauf consultirte er seinen Advocaten wegen Ehescheidung von seiner Frau, ohne dass irgend welcher Grund dazu vorlag. Seine rechte Hand begann so zu zucken, dass er nicht mehr schreiben, bei Tische vorschneiden, noch sich ohne Hülfe anziehen konnte. Nach einiger Zeit kam es zu epileptischen Anfällen und Manie, welche seine Entfernung aus dem Familienzirkel erforderlich machten.

Weitere Merkmale, welche zur Unterscheidung helfen, sind, dass der Kranke, welcher im Beginne der Dementia paralytica steht, kein Krankheitsgefühl hat, sondern behauptet, dass es ihm nie besser gegangen ist, als gerade jetzt, während der Asthenische eher ein übertriebenes Krankheitsgefühl hat, jedenfalls von seiner Misère völlig durchdrungen ist. Das Gedächtniss und der Verstand leiden ungleich mehr in der Paralyse, als in der Asthenie; in der letzteren erscheinen dieselben oft schlechter, als sie wirklich sind, weil Patient von seinen Leiden gewissermaassen aus dem Sattel gehoben wird und sich mit nichts Anderem beschäftigen kann. In der Paralyse kommt es selten zu Zwangsvorstellungen, welche in der Asthenie so häufig sind, während Schlaflosigkeit in der ersteren hartnäckiger ist, als in der letzteren.

Die Zeichen, welche von der Pupille gegeben werden, sind mitunter recht zweideutig. Man giebt gewöhnlich an, dass die Pupillen in der Paralyse träge reagiren und ungleich sind, oder doch sein können, während sie in der Asthenie weit sind, aber gleich, und deutlich auf Licht reagiren. Das Pupillencentrum im verlängerten Mark kann jedoch in der Encephalasthenie gerade so gut leiden, wie das vasomotorische und andere Centren, und stellen sich dadurch die Verhältnisse mitunter recht complicirt. Es kommt z. B. erhöhte Erregbarkeit der Pupille gegen das Licht und die Accomodation vor (Hippus). In diesem Zustande wird eine Reihe von abwechselnden Erweiterungen und Verengerungen der Pupille von einem Augenblick zum anderen beobachtet, während das äussere Licht beständig und die Accomodation dieselbe bleibt. Mit Hippus zusammen findet sich oft beträchtliche Erhöhung der Sehnenreflexe; dagegen sieht man in

der Encephalasthenie niemals die Argyll-Robertson'sche Pupille. Abgesehen von erhöhter Reizbarkeit finden wir jedoch auch einen paretischen Zustand, nämlich sehr weite Pupillen und mangelhafte Reaction gegen Licht. Dieser Zustand kann einseitig sein, gerade wie die analogen Affectionen der vasomotorischen und Schweisscentren, und Ungleichheit der Pupillen ist deswegen nicht immer ein so schlimmes Zeichen, wie viele Autoren glauben. Ausserdem hat Magnus kürzlich durch systematische Beobachtungen, welche er in der Breslauer Augenklinik an 14,392 Kranken, die an verschiedenen Augenkrankheiten litten, angestellt hat, nachgewiesen, dass Ungleichheit der Pupillen weit häufiger vorkommt, als man gewöhnlich angenommen hat, da eine solche sich in 143 Fällen, also 1 Proc., ohne irgend welche örtliche Ursache fand, wie Entzündung, Glaukom u. s. w., oder allgemeinere Ursachen, wie Tabes, allgemeine Paralyse und andere Nervenkrankheiten. Unter diesen 143 Patienten waren 85 Männer und 58 Weiber, und kam das Phänomen in allen Altersperioden vor. Die Verschiedenheit in der Grösse der Pupillen variirte von 0,5 bis 3 Mm., und die rechte Pupille war häufiger kleiner als die linke (76 gegen 67 Fälle). Magnus ist der Ansicht, dass der Sphincter der Pupille in einem Auge ursprünglich mehr entwickelt sein kann, als im anderen, und finden wir ja bekanntlich nicht ganz so selten eine Abwesenheit von vollständiger Symmetrie in anderen correspondirenden Körpertheilen. Vor Kurzem sah ich einen an spastischer Spinalparalyse leidenden 60jährigen Patienten, bei dem die ganze linke Körperhälfte beträchtlich geringer entwickelt war, als die rechte, und hatte dieser Umstand dem Kranken das Leben von seiner Jugend auf verbittert. Er kam aus einer ausserordentlich neurotischen Familie, deren Glieder fast sämmtlich an den verschiedensten Nervenkrankheiten gelitten hatten. Magnus scheint übrigens nur Fälle von groben Erkrankungen des Nervensystems notirt zu haben, und es ist ganz gut möglich, dass in seinen 143 Fällen von Asymmetrie der Pupillen eine genauere Untersuchung herausgestellt haben würde, dass eine gewisse Procentzahl der betreffenden Kranken an Asthenie des Pupillencentrums litten, zusammen mit anderen Symptomen der Neurose.

Unter den somatischen Symptomen der Paralyse, welche dieselbe von der Encephalasthenie unterscheiden, muss ich noch die Zeichen der Tabes erwähnen, welche in einer beträchtlichen Anzahl vorgefunden werden, also Verlust des Kniephänomens, die Argyll-Robertson'sche Pupille, die Atrophie des Opticus, blitzähnliche Schmerzen, Incontinenz oder Retention des Urins, Verlust der geschlechtlichen Kraft u. s. w.; oder es kann zu zeitweiliger Aphasie kommen, oder

die Sprache wird langsam und schwerfällig, und es wird unmöglich, lange oder schwer auszusprechende Wörter herzusagen.

Vor einigen Jahren wurde ich von einem 32jährigen verheiratheten Manne consultirt, welcher durchaus keine damnosa hereditas hatte, dagegen vor fünf Jahren syphilitisch geworden war. Das erste Symptom eines centralen Leidens zeigte sich vier Jahre nach dem Schanker und bestand darin, dass Patient fünf Minuten lang seine Sprache verlor. Während dieses Anfalls war er jedoch im Stande, zu schreiben; und da seine Frau zugegen war, griff er zu Feder und Papier, schrieb, dass er nicht sprechen könnte, und überreichte ihr das Blatt. Er bekam dann ganz plötzlich seine Sprache wieder, und es passirte nichts weiter bis drei Monate später, wo er einen zweiten Anfall hatte. Dieser dauerte jedoch zwanzig Minuten und wurde von intensivem Schwindelgefühl begleitet. Seine Frau war wieder dabei und reichte ihm Schreibmaterialien; Patient schüttelte jedoch den Kopf, nahm einen Bleistift und schrieb ein paar unverständliche Wörter. Der dritte Anfall fand während eines Wettrennens statt, dem Patient beiwohnte, und welches ihn sehr aufregte. Diesmal verlor er seine Sprache für 24 Stunden, wurde bewusstlos und hatte Monoplegie des rechten Arms. Weiterhin war es ein facilis descensus Averni, und der Kranke starb, mit den vollständig entwickelten Symptomen der Paralyse, zwei Jahre nach dem ersten Anfalle von Aphasie. Die specifische Behandlung blieb in diesem Falle ganz erfolglos. Aehnliche Vorkommnisse beobachtet man unter keinen Umständen in der Encephalasthenie.

Es kommen jedoch gewisse Sprachstörungen ganz anderer Art hin und wieder in dieser Neurose vor. So haben die Patienten mitunter eine Schwierigkeit, sich intelligent auszudrücken; sie gebrauchen falsche Wörter, sprechen ihre Sätze nicht zu Ende, sondern brechen in der Mitte ab und substituiren ein nicht beabsichtigtes Wort für das gewollte. Auch findet man, dass solche Personen, welche früher vier oder fünf neuere Sprachen fliessend sprechen konnten, sich nur noch in ihrer Muttersprache einigermaassen geläufig unterhalten können. Mängel dieser Art rühren jedoch mehr davon her, dass die Betreffenden zerstreut und etwas geistesabwesend sind, als dass die Broca'sche Windung besonders afficirt ist. Ich habe mehrere Fälle gesehen, in welchen Staatsmänner und öffentliche Redner ihre frühere Leichtigkeit, in grossen Versammlungen zu sprechen, einbüssten; doch schien dieser Fehler mehr darin zu bestehen, dass sie ihren Gegenstand nicht gehörig beherrschten, und die Art ihrer Beweisführung unvollkommen wurde, als dass das eigentliche Sprachvermögen verloren ging.

Den hierher einschlagenden Fall eines berühmten englischen Ministers habe ich a. a. O.[6]) beschrieben. Ich will hier daher nur einen anderen Fall kurz erwähnen, welcher einen sehr bekannten englischen Mässigkeitsapostel betraf. Derselbe hatte, 48 Jahre alt, besonders in den letzten zehn Jahren ganz enorm gearbeitet, war dabei aber gewöhnlich gesund gewesen, abgesehen von hin und wieder vorgekommenen gastrischen Störungen. Seine Rednergabe war vorzüglich, und er konnte Stunden lang in Meetings sprechen, ohne dass ihn dies im Geringsten zu afficiren schien. Plötzlich brach er dann eines Abends auf der Rednerbühne mitten in seinem Speech zusammen und konnte nicht weiter. Er war nun eine Zeit lang collabirt, musste seine Arbeit ganz aufgeben, litt an Schwindel, Reizbarkeit, Gemüthsverstimmung, scheusslichen Empfindungen im Kopfe und grosser physischer Schwäche. Er konnte ein Buch nicht ansehen und nicht einen kurzen Brief schreiben. Nachdem er eine Zeit lang unter meiner Behandlung gewesen war, fühlte er sich so bedeutend besser, dass er es einmal versuchte, in kleinerem Kreise über den ihn besonders interessirenden Gegenstand zu sprechen, fand jedoch, dass seine Bemerkungen keinen rechten Zusammenhang hatten, und war nach einigen Minuten genöthigt, aufzuhören. Allmählich gewann er jedoch seine frühere Geläufigkeit im Reden ganz wieder und hat kürzlich eine reguläre Campagne gemacht, worin er sich wie früher mit Ruhm bedeckte. Von eigentlicher Aphasie war jedoch in diesem Falle gar nicht die Rede.

Das Sprachcentrum leidet hin und wieder in der uns beschäftigenden Neurose an ungebührlicher Erregbarkeit und Mangel an Controle; denn nicht wenige dieser Patienten würden geradezu Stunden lang immer weiter „schwadroniren", wenn sie die Beschreibung ihrer Symptome einmal angefangen haben, und sind offenbar ganz ausser Stande, die einmal aufgewundene Maschine anzuhalten. Diesen Zustand, welcher mich oft bei Consultationen fast zur Verzweiflung gebracht hat, nenne ich Polyphasie. In manchen Personen ist dies wirklich eine Art von Krankheit, besonders da Leute, welche immerfort sprechen, oft gar nichts sagen. Ich habe Polyphasie ebensowohl in Männern, wie in Frauen gefunden und mit anderen Symptomen der Encephalasthenie combinirt. In einem dieser Fälle, in welchem die Frau daran litt, führte der Zustand zu fortwährenden Zwistigkeiten in der Ehe, welche mit einer „böslichen Verlassung" der Gattin endigten.

Analoge Zustände kommen auch, was Schreiben anbetrifft, vor, und nenne ich dies Polygraphie. Ein solcher Kranker nimmt, wenn

er zum Arzte kommt, ein ganzes Bündel Manuscript aus der Tasche und fängt an daraus vorzulesen, unterbricht sich jedoch von Zeit zu Zeit, um ausführliche Randglossen zu machen. Charcot nannte einen solchen Patienten l'homme aux petits papiers. Die Papiere sind aber häufig durchaus nicht klein, sondern sehr gross. Nach der Consultation erhält der Doctor mitunter alle Tage 24 enggeschriebene Seiten mit der Post, worin weitere Mittheilungen über Symptome gemacht werden. Diese Manie ist um so unangenehmer für den Arzt, von dem erwartet wird, dass er das Zeug durchliest, als die Handschrift gewöhnlich unleserlich ist und endlose Correcturen gemacht werden. Auch lässt der Patient Wörter und Buchstaben ganz aus und schreibt unorthographisch, worüber er sich selbst wundert, wenn man es ihm nachher zeigt. Es ist mir oft gelungen, eine Besserung in dem Allgemeinbefinden solcher Kranken auf den ersten Blick daran zu erkennen, dass die Papiere, welche sie beim Eintreten in das Consultationszimmer aus der Tasche zogen, bedeutend zusammengeschrumpft waren; und als einer der schlimmsten Bösewichter dieser Art kürzlich ohne jegliches Manuscript zu mir kam, sagte ich ihm: Jetzt sind Sie gesund! Dies war auch in der That der Fall.

Oft brauchen solche Leute die übertriebensten Ausdrücke bei der Beschreibung ihrer Leiden. Ein 50jähriger Gelehrter, der an wahrhaft entsetzlicher Polyphasie und Polygraphie litt, war schon als Knabe sonderbar gewesen und hatte sich alle möglichen Sachen eingebildet. Er verschlang Bücher, Zeitschriften und Zeitungen aller Art, einerlei ob gut oder schlecht. Einige seiner Verwandten, welche in ärmlichen Verhältnissen aufgewachsen waren, hatten sich durch ihr Talent und ihren Fleiss zu sehr ansehnlichen Stellungen im Staate aufgeschwungen. Unser Patient bildete sich deswegen ein, dass er denselben Erfolg haben müsste, und glaubte, dass unablässiges Lesen und Studiren der beste Weg dazu sei. Man warnte ihn, dass es ihm schlecht bekommen würde, er liess sich aber nicht davon abhalten. Endlich fing er jedoch an darüber zu klagen, dass sein Gehirn nicht mehr arbeiten wollte; er konnte seine Aufmerksamkeit nicht gehörig fixiren oder einen Gegenstand gehörig ausdenken, und wenn er den Versuch dazu machte, „litt er schrecklich". Schlaf brachte ihm keine Erholung, und er war von dieser Zeit an nie frei von den abscheulichsten Empfindungen. Er hatte sonderbare Ideen über die Wichtigkeit seines Falles und behauptete, derselbe sei so merkwürdig und noch nie dagewesen, dass seine Aerzte ihre ganze Zeit, bei Tage sowohl wie bei Nacht, auf das Studium desselben verwenden sollten, und erklärte diejenigen, welche nicht recht an seine schrecklichen Leiden

glauben wollten, für grausame, dumme und nichtswürdige Subjecte. Wenn er sah, wie andere Leute arbeiteten, wurde er halb rasend, weil er selbst nichts mehr thun konnte. Er klagte über ein collabirtes und contrahirtes Gehirn; das letztere schien ihm vollständig fixirt und der Bewegung und jedweder Function unfähig zu sein. Er hatte keine geistige Elasticität, konnte Ideen nicht reproduciren und fühlte sich besonders nach dem Aufwachen am Morgen, anstatt besser, so viel schlechter, dass er sagte, er könnte vielleicht besser werden, wenn er leben könnte, ohne zu schlafen. Sein Kopf fühlte sich wie in einer Schraube, und Schlaf schien diese Schraube noch enger zu machen, oder, wie er sich ausdrückte, sein Gehirn noch gründlicher zu vernichten. Er hielt es für ganz hoffnungslos, überhaupt an Besserung zu denken; ihn curiren zu wollen, wäre für Menschen gar nicht möglich; wer ihm eine solche Hoffnung einflössen wollte, wäre geradezu unverschämt; in der That, seine Cur würde ein grösseres Mirakel sein, als sämmtliche im alten und neuen Testamente erzählten Wunder u. s. w.

Die Handschrift der Kranken ist in der allgemeinen Paralyse bedeutend schlechter, als in der Encephalasthenie; dieselbe wird schon ziemlich früh undeutlich und unsicher, Wörter werden ausgelassen und wiederholt, und eine grammatische Construction von Sätzen wird unmöglich. Auch sieht man häufig Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, Zittern in der Zunge und Jackson'sche Epilepsie.

Es scheint mir überflüssig, auf eine Vergleichung der Symptome des zweiten und dritten Stadiums der Paralyse einzugehen, da dieselben mit denen unserer Neurose gar nichts mehr gemein haben.

Während also in der grossen Mehrheit der Fälle die frühen Symptome der Paralyse ganz von denen der Encephalasthenie verschieden sind, treffen wir doch mitunter Zustände, in welchen die Diagnose beträchtliche Schwierigkeiten hat. Man bezeichnet solche Fälle gewöhnlich als Pseudoparalyse oder Paralyse mit einem Fragezeichen. Dies ist jedoch keine Diagnose. Es kommt in solchen Fällen nicht selten zur Genesung des Patienten, und es ist mitunter schwer zu bestimmen, ob eine solche Wiederherstellung permanent sein wird, oder ob wir es blos mit einer Remission zu thun haben.

Vor einigen Jahren wurde ich in dem Falle einer 43jährigen verheiratheten Dame consultirt, welche sechs Kinder geboren hatte. Sie litt damals an Paralyse des rechten N. facialis, welche vor drei Wochen aufgetreten war; doch hatte sie schon Jahre lang anderweitig zu klagen gehabt. Im Alter von 29 Jahren hatte sie einen Anfall von Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie, wovon sie sich im

Laufe eines Jahres erholte. Mit 35 Jahren hatte sie einen zweiten solchen Anfall und wurde dann wieder nach einiger Zeit besser. Vor einem Jahre hatte sie einen grossen Schreck, da ihr kleiner Sohn, den sie zärtlich liebte, unter ihren Augen ertrank. Als ich sie untersuchte, fand ich sie in einem halb blödsinnigen Zustande; wenn ich Fragen an sie richtete, stierte sie mich an, ohne zu antworten. Man sagte mir, dass, wenn sie sprach, sie gewöhnlich in der Mitte eines Satzes aufhörte, dass sie ihr Gedächtniss vollständig verloren hätte, oft sehr aufgeregt wurde und auf eine alberne Weise lachte, sich überhaupt einfältig aufführte. Sie lebte unglücklich mit ihrem Manne, auf den sie sehr eifersüchtig war, obwohl er ihr dazu gar keine Veranlassung gab. Sie hatte die grösste Schwierigkeit im Stehen und Gehen, und besonders ihr Gang zeigte den eigenthümlichen schwankenden Charakter mit Parese, welchen man so häufig im ersten Stadium der Paralyse beobachtet. Es war sehr schwierig, sie in einen Wagen und wieder herauszubringen. Sie konnte sich nicht ohne Hülfe anziehen und war so ungeschickt mit ihren Fingern, dass sie nicht einmal eine Nadel einfädeln konnte. Das Kniephänomen und die übrigen Sehnenreflexe waren beträchtlich gesteigert, dagegen lagen keine Zeichen von Hysterie vor. Ich hielt den Fall für Pseudoparalyse und behandelte Patientin mit Quecksilber und Jodkali. Nach einem Monat war sie bedeutend besser und nach zwei Monaten vollständig gesund. Sechs Monate später hörte ich, dass sie sich gut gehalten hätte, seitdem habe ich aber nichts weiter von ihr vernommen.

Ein weiterer analoger Fall war der einer 43jährigen Wittwe, welche fünf Kinder geboren hatte. Vor fünf Jahren war ihr Mann gestorben, und hatte sich seitdem ihr Gesundheitszustand verschlechtert. Innerhalb der letzten drei Monate hatte sich ihr ganzes Benehmen sehr verändert. Sie konnte ihre Gedanken nicht zusammenhalten, verschwendete viel Zeit auf Bagatellen, hatte eine wahre Manie, Briefe zu schreiben und Schmuckgegenstände unnöthiger Weise zu reinigen, stand mitunter Stunden lang in ihrem Schlafzimmer mit offenen Fenstern und Thür, ohne irgend etwas zu thun, weigerte sich, herunterzukommen, und schlief schlecht. Sie wurde ganz gleichgültig gegen ihre Kinder, denen sie sich früher in aufopfernder Weise gewidmet hatte, und war nachlässig und verwahrlost in ihrer Kleidung. Die Sehnenreflexe zeigten sich überall in den oberen und unteren Extremitäten beträchtlich erhöht; sie schlürfte ihre Füsse beim Gehen den Boden entlang und hatte die grösste Schwierigkeit, in einen Wagen zu steigen, die Treppe hinaufzugehen u. s. w. Sie hatte auch

an Incontinenz des Urins und Erbrechen am Morgen gelitten. Ihr Vater und zwei Oheime waren an Paralyse gestorben. Ich behandelte sie besonders mit hypodermatischen Einspritzungen von Cerebrin-Alpha, welches ich a. a. O.[7]) als ein Nerven-Tonicum empfohlen habe, mit dem Resultat, dass sie in ungefähr drei Wochen vollkommen hergestellt war.

Solche Fälle sind jedenfalls höchst merkwürdig, und sollten genauer untersucht werden. Es ist möglich, dass dieselben eine ungewöhnliche und schwere Form (forme fruste) der Encephalasthenie bilden, von deren gewöhnlicher Form sie sich so wesentlich unterscheiden. Jedenfalls ist es ganz unmöglich, dass in solchen Fällen organische Veränderungen im Gehirn vorliegen, da die Kranken dann nicht so schnell besser werden könnten.

4. Hysterie. — Es giebt wohl kaum eine Krankheit, über welche so verschiedene Ansichten unter den besten Beobachtern existirt haben und noch existiren, als die Hysterie. Ohne in die lange und interessante Geschichte dieser Erkrankung einzugehen, will ich nur bemerken, dass man jetzt geneigt ist, dieselbe eher als eine Psychose, denn als eine Neurose anzusehen, und dass dieselbe in einer Störung der niederen psychischen Functionen, also der Gefühle, Stimmungen und Triebe, im Gegensatz zu den höheren, also Wahrnehmung, Denken und Wollen, besteht. Die Kranken sind aufgeregt, verstimmt, launenhaft, ärgern sich leicht über Kleinigkeiten und sind zu schnell mit Sympathie oder Antipathie bei der Hand. Niedergeschlagenheit wechselt ab mit übermässiger Erregbarkeit, und wenn die Umgebung nicht genug Mitgefühl und Erstaunen über die vielfältigen Symptome der Krankheit zeigt, kommt es leicht zu verkehrter impulsiver Handlungsweise, wodurch Aufsehen erregt werden soll. Im weiteren Verlauf leiden auch die höheren psychischen Fähigkeiten; es kommt zu Unentschlossenheit, Verlust an Willenskraft, Zwangsvorstellungen und selbst geistiger Verwirrung. Die psychischen Symptome der Hysterie unterscheiden sich von denen der Encephalasthenie im Ganzen entschieden dadurch, dass in der letzteren mehr die höheren Functionen leiden, so dass es zum Mangel an Aufmerksamkeit im Denken und Wollen kommt, während schlechte Handlungen, wie Lügen, Betrügen, falsche Beschuldigungen, Täuschung, Simuliren von Krankheitssymptomen u. s. w., gar nicht in der Encephalasthenie beobachtet werden.

Ebenso zeigt sich eine beträchtliche Verschiedenheit in den somatischen Symptomen in den beiden Krankheiten. So finden wir in der motorischen Sphäre nur sehr unbedeutende Zeichen in der

Encephalasthenie, während in der Hysterie ganze Serien der auffallendsten klinischen Erscheinungen beobachtet werden. Es kommen darin z. B. paralytische Symptome, wie Hemiplegie, Paraplegie, Astasie-Abasie, Aphasie, Taubstummheit, Ptosis, Aphonie durch Lähmung der Adductoren der Stimmbänder, Polypnoe, Lähmung des Zwerchfells, nervöse Anorexie, Tympanites, vor, während andererseits verschiedene Krampfformen häufig sind, wie Opisthotonus, Hystero-Epilepsie, Veitstanz, Katalepsie, Lach-, Wein-, Nies- und Gähnkrämpfe, krampfhafter Husten, Dyspnoe und localisirte Krämpfe in der Kehle (globus), in den Kaumuskeln, den Muskeln des Auges (Strabismus und Blepharospasmus), Stammern u. a. Sprachstörungen, Krampf des Zwerchfells (Singultus), des Magens und Darmkanals (Aufstossen, Erbrechen, Regurgitation der Speisen, Diarrhoe und Verstopfung), der Blase (krampfhafte Retention des Urins) u. s. w.

In der sensibeln Sphäre kommen in beiden Krankheiten höchst mannigfaltige Symptome zur Beobachtung. Gewisse Formen von Hyperästhesie und Parästhesie sind in der That beiden gemeinsam; doch lässt sich in den meisten Fällen bei genauerer Beobachtung doch eine beträchtliche Verschiedenheit entdecken. So finden wir z. B. in der Encephalasthenie keinen Schmerz oder Empfindlichkeit in den Eierstöcken, keine hysterogenen Zonen, weniger Spinalirritation, keine Hemikranie oder Clavus, welche in der Hysterie so schlimm sein können. Der grösste Unterschied besteht jedoch darin, dass in der Hysterie die Anästhesie häufig ist, während dieselbe in der Encephalasthenie überhaupt gar nicht vorkommt. So finden wir in der Hysterie Anästhesie und Analgesie, nicht nur in der Haut, sondern auch in den Schleimhäuten, Muskeln, Gelenken und Sinnesorganen, welche eine Seite des Körpers (Hemi-Anästhesie), oder den ganzen Körper, oder nur begrenzte Regionen afficiren kann. Die Erscheinungen des Burcq-Charcot'schen Transfer finden sich unter keinen Umständen in der Encephalasthenie. In der Hysterie kommt es auch zur Amblyopie und Amaurose, infolge von Anästhesie der Netzhaut, ohne ophthalmoskopische Zeichen, zur Hemianopsie, Beschränkung des Gesichtsfeldes, Dyschromatopsie und Achromatopsie, während in der Sphäre der übrigen Sinnesorgane Taubheit, Anosmie und Ageustie auftreten können. Von allen diesen wichtigen Symptomen ist in der Encephalasthenie nichts zu finden.

Andererseits sind bulbäre Symptome, welche in der Encephalasthenie so ausserordentlich häufig sind, in der Hysterie viel seltener. In der erstgenannten Neurose kommt es zu zahlreichen Störungen der Centralorgane des Herzens, der Athmung, der Blutgefässe, der Pupillen,

der Nies- und Hustenbewegungen, der Schweisssecretion, der Speichelabsonderung, der Digestionsorgane und der Nierenthätigkeit, welche in ähnlicher Weise in der Hysterie meistens fehlen. Dagegen kommt es wieder in der Hysterie nicht selten zu einem bulbären Symptome, welches in der Encephalasthenie gewöhnlich fehlt, nämlich der Hämorrhagie, welche von intensiver Reizung des vaso-constrictorischen Centrums im verlängerten Mark herrührt. Die hysterische Hämorrhagie kann aus dem Zahnfleisch, der Nase, den Lungen, dem Magen, der Blase und dem Uterus stammen und oft beträchtliche diagnostische Schwierigkeiten darbieten.

Bedenken wir alle diese enormen Verschiedenheiten in den Symptomen der Hysterie und Encephalasthenie, so muss es ganz unbegreiflich erscheinen, dass ein so ausgezeichneter Diagnostiker wie Leube[8]) die letztere blos für eine Abart der ersteren erklären kann.

5. Die Hypochondrie. — Diese Krankheit ist in ihrer vollständig entwickelten Form, ebenso wie die Hysterie, eher eine Psychose als eine Neurose. Sie ist gekennzeichnet durch ein Gefühl tiefen Krankseins, mit der Tendenz, den peinlichen Empfindungen, welche den Patienten heimsuchen, die grösste Aufmerksamkeit zu schenken und über deren Ursprung, Beschaffenheit und eventuellen Ausgang zu grübeln. Ich stimme hier nicht ganz mit Mendel[9]) überein, welcher allerdings die Hypochondrie auch für eine Psychose erklärt und sie unter die depressiven Geisteskrankheiten einreiht, sie aber als eine functionelle Hirnerkrankung definirt, deren wesentliche Symptome Furcht und Angst in Bezug auf den Zustand des eigenen Körpers sind. Diese Definition scheint mir besser auf die sogenannte Nosophobie zu passen, welche von manchen Autoren auch Pathophobie genannt wird, und welche ebenso wie die Agoraphobie, die Claustrophobie, die Zoophobie und hundert ähnliche Phobien ein Symptom der Encephalasthenie ist und sich höchst wahrscheinlich in den sogenannten emotionellen Centren im Mittelhirn abspielt. In der Hypochondrie haben wir noch weit mehr als die blosse Furcht und Angst vor Krankheiten. Zunächst bildet die Nosophobie einen weit vorübergehenderen Zustand, als die Hypochondrie. In den letzten grossen Influenzaepidemien in London sah ich eine ganze Anzahl exquisiter Fälle von temporärer Nosophobie, d. h. also Furcht vor Ansteckung mit dem Seuchenerreger, und dauerten solche Zustände nur so lange, als die Epidemie sich auf ihrer Höhe befand. So kam z. B. ein solcher Patient, den ich schon Jahre lang kenne und wegen anderer Symptome von Encephalasthenie behandelt habe, zu mir und sagte mir in der aufgeregtesten Weise, dass er aus Furcht vor An-

steckung die Nacht kein Auge zuthun könnte, und dass es ihn im Hause nicht in Ruhe liesse u. s. w. Er bat mich um ein Präventiv; ich verschrieb ihm Chinin und machte die dem Falle entsprechenden Suggestionen, unter deren Einfluss Patient sich auch zu beruhigen schien. Am folgenden Tage schrieb er mir jedoch, dass er es zu Hause nicht habe aushalten können, besonders da einer seiner Dienstboten allem Anschein nach an der Influenza erkrankt war, und dass er darum in ein Hotel gezogen sei (beiläufig gesagt, das Ungeeignetste, was er hätte thun können). Einige Tage darauf verliess er London und ging nach einem ziemlich entfernten Orte, welcher sich damals einer Immunität von der Grippe zu erfreuen schien. Dort las er jeden Morgen in fieberhafter Weise in den Zeitungen die Berichte über den Fortgang der Epidemie und konnte sich für nichts Anderes interessiren. Mit dem Abfall der Epidemie beruhigte er sich, kam wieder nach London zurück, lachte über die Angst, welche er sich gemacht hatte, und blieb seitdem ganz vernünftig. Einen solchen Fall kann man offenbar nicht zur Hypochondrie rechnen; wir haben es hier mit Nosophobie zu thun, wie sie so häufig zur Zeit von Choleraepidemien u. s. w. beobachtet wird, und wie sie in besonders peinlicher Weise syphilitisch gewesene Männer plagt.

Wir müssen also die von Mendel als erste Form der Hypochondrie bezeichnete Varietät ganz aus dem Rahmen dieser Krankheit streichen und dieselbe der Encephalasthenie zuwenden, zu welcher sie offenbar gehört.

Ich habe bereits bemerkt, dass ein Unterscheidungsmerkmal der Nosophobie von der Hypochondrie die kurze Dauer der ersteren ist; dies hängt weiterhin damit zusammen, dass für den Anfall von Nosophobie immer äussere Gelegenheitsursachen vorliegen. Wenn es keine solche giebt, so sind solche Patienten ganz vernünftig und durchaus nicht hypochondrisch; das geringste Zeichen jedoch, welches in irgend einem Körpertheile auftritt und ihnen nicht ganz richtig erscheint — wie z. B. eine injicirte Conjunctiva, ein geringer Kopfschmerz, ein Bläschen auf der Zunge, ein kleiner Hautausschlag, ein dicker, trüber Urin u. s. w. —, setzt die nosophobische Maschinerie in Bewegung, welche dann gewöhnlich weiterspielt, solange die betreffende Ursache fortdauert, aber sofort zum Stillstand kommt, wenn entweder die Ursache selbst verschwindet, oder wenn es dem Arzte gelingt, dieselbe auf eine den Patienten befriedigende Weise zu erklären und deren Fortschaffung zu versprechen.

Ein weiterer Unterschied zwischen diesen beiden Zuständen ist, dass die Suggestion einen bedeutenden Einfluss auf die Nosophobie

und nur einen sehr geringen auf die Hypochondrie hat. Der nosophobische Kranke, welcher sich davor fürchtet, dass er einen Leberkrebs habe, geht seelenvergnügt aus dem Consultationszimmer fort, wenn der Doctor, nach einer genauen Untersuchung der Leber, das Organ für gesund erklärt hat. Der Patient vergisst dann die ganze Geschichte, kann aber natürlich späterhin ein Recidiv in Bezug auf dasselbe oder ein anderes Organ haben. Andererseits kann eine unbedachter Weise von dem Arzte gestellte ungünstige Prognose den Nosophoben zum Suicidium treiben. Ein höchst interessanter Fall dieser Art kam mir vor einigen Jahren vor. Ein Patient, der nach Gonorrhoe Jahre lang an neuralgischen Schmerzen in der Harnröhre gelitten hatte, bildete sich ein, dass er eine Strictur hätte, und consultirte deswegen die meisten specialistischen Celebritäten, welche ihn alle versicherten, dass seine Urethra im besten Zustande sei. Eines Tages ging er wieder zu einer solchen Celebrität, welche zufälliger Weise bei schlechter Laune war und, anstatt den Patienten über seine Befürchtungen zu beruhigen, ihm in rüder Weise erklärte, dass er allerdings keine Strictur, aber etwas Anderes, ebenso Schlimmes habe. Patient wurde hierdurch vollständig niedergedonnert und machte noch denselben Tag den Versuch, sich das Leben zu nehmen. Der Versuch gelang nicht, doch brauchte Patient Wochen lang scharfe Beobachtung, um ihn an einer Wiederholung des Versuchs zu verhindern. Endlich jedoch liess er sich durch tröstenden Zuspruch und die Versicherung, dass die betreffende Celebrität blos aus übler Laune eine solche Ansicht geäussert hätte, beruhigen und ist seitdem mehrere Jahre ganz gesund und heiter gewesen.

Die Stellung einer ungünstigen Prognose in der Hypochondrie hat kaum je solche Folgen; in manchen Fällen sogar freut sich der Kranke darüber, da dann seine Angehörigen doch einsehen, dass er wirklich krank ist. Trotzdem halte ich es für besser, auch dem Hypochonder nicht jede Hoffnung zu nehmen, zumal da man ja auch in schlimmen Fällen, welche Jahre lang gedauert haben, noch hin und wieder Besserung oder selbst Wiederherstellung eintreten sieht.

Andererseits hat die Stellung einer günstigen Prognose nur geringen oder temporären Einfluss auf den Hypochonder, der so von den peinlichen Empfindungen, welche er hat, geplagt wird, dass er kaum einen Augenblick zur Ruhe kommt und sein Leiden deswegen für unheilbar hält, so oft ihm auch der Arzt Besserung oder Wiederherstellung verspricht. Trotzdem hat tröstender Zuspruch von Seiten des Arztes etwas guten Einfluss, und haben mir die Angehörigen öfter mitgetheilt, dass Patient einen oder zwei Tage nach meinem Besuche

sich entschieden besser aufführte und seine Umgebung nicht so entsetzlich mit der Aufzählung seiner Leiden plagte, als vorher.

In inniger Verbindung mit diesen Eigenthümlichkeiten steht die Thatsache, dass der Nosophobist (Encephalastheniker) das grösste Zutrauen zu dem Arzte hat und die ihm verschriebenen Mittel in genauer und systematischer Weise gebraucht, während der Hypochonder nichts von Arzneien hält und die ihm verschriebenen entweder gar nicht oder unregelmässig nimmt. Der Letztere hat in der That eine Abneigung gegen Arzneien und bildet sich oft ein, dass dieselben zu stark für ihn sind und ihm eher schaden, als nützen würden. Höchstens will er einen Schlaftrunk nehmen, wenn er von Insomnie gepeinigt wird.

Wir haben es also in der Nosophobie und Hypochondrie mit ganz differenten Zuständen zu thun. Die Hypochondrie stellt sich klinisch je nach der verschiedenen Schwere der Fälle als einfache hypochondrische Melancholie, als hypochondrische Verrücktheit und hypochondrischen Blödsinn dar. In allen solchen Fällen aber haben wir es mit einem mehr oder weniger permanenten und von äusseren Gelegenheitsursachen unabhängigen Zustande zu thun, welcher sich durch diese beiden Punkte — Permanenz und Entwicklung von innen heraus — absolut von der Nosophobie unterscheidet.

In der Hypochondrie finden wir ausserdem nicht blos, wie Mendel angiebt, „Angst und Furcht in Bezug auf den Zustand des eigenen Körpers", sondern eine grosse Reihe von mehr oder weniger permanenten krankhaften und peinlichen Empfindungen, welche sich auf die verschiedensten Körperorgane beziehen können und den Patienten eventuell dahin bringen, sich die absurdesten Ansichten über die denselben zu Grunde liegende Krankheit zu bilden. Diese Empfindungen, welche Mendel treffend als „Hallucinationen der Organgefühle" bezeichnet hat, gehören nicht blos der sogen. zweiten Form dieses Autors an, sondern sind ein absolut wesentliches Zeichen aller Fälle von Hypochondrie, ohne welche überhaupt diese Krankheit gar nicht existirt. Diese Empfindungen oder Hallucinationen sind ohne Frage durchweg cerebralen Ursprungs, es ist aber augenblicklich wegen unserer mangelhaften Kenntnisse von der Localisation der Gehirnfunctionen nicht möglich, dieselben an einen bestimmten Theil des Gehirns zu binden. Ob dieselben sich im Gyrus fornicatus, oder in den emotionellen Centren des Mittelhirns, oder im verlängerten Marke, welches letztere bekanntermaassen Centralorgane für sämmtliche somatische Functionen in sich birgt, abspielen, steht vorläufig

dahin, zumal da, wie Mendel sich ausdrückt, „eine pathologische Anatomie der Hypochondrie nicht existirt". Es ist mir übrigens sehr wahrscheinlich, mit Berücksichtigung der enormen Hartnäckigkeit dieser Hallucinationen und der Thatsache, dass Fälle der einfachen hypochondrischen Melancholie oft unaufhaltsam eine weitere Entwicklung zur hypochondrischen Verrücktheit und zum Blödsinn durchmachen, dass genauere und feinere Untersuchungen, besonders des Mittelhirns, mit der Golgi'schen Methode, uns doch eventuell noch pathologische Veränderungen in den Nervenzellen der grauen Substanz — vielleicht Reversion zum fötalen Typus oder eine äusserst schleichende Form der Sklerose? — erschliessen werden.

Jedenfalls ergiebt sich aus einer vorurtheilsfreien Beobachtung solcher Fälle, dass die betreffenden Empfindungen oder Hallucinationen nicht auf blosser Einbildung beruhen, wie gewöhnlich die Angehörigen und nicht selten auch Aerzte annehmen, sondern in ihrer Art ebenso reell sind, wie andere Krankheitssymptome, z. B. Schmerz und Schwindel. Es ist deswegen sehr zu bedauern, dass solche Patienten, welche unzweifelhaft oft entsetzlich leiden, so häufig als malades imaginaires behandelt werden, was nicht nur schlechte Politik, sondern auch positiv ungerecht und grausam ist. Es ist geradezu ein Unsinn, solchen Kranken zu sagen, dass ihnen nichts fehlt; dieselben sind thatsächlich schwer krank, obwohl allerdings, besonders im Anfang der Erkrankung, keine objectiven Symptome von groben Veränderungen der Organe vorliegen. Viele solcher Patienten erholen sich ihr ganzes Leben nicht, sondern gehen schliesslich von den leichteren Graden der einfachen hypochondrischen Melancholie in die schwereren der Verrücktheit und des Blödsinns über, worin sie sterben, wenn sie nicht etwa schon früher ihrem Leben durch Suicidium ein Ende machen. Warum sollten sich auch solche Leute so höchst unangenehme Sachen blos einbilden? Was für einen Zweck könnten sie dabei verfolgen? Ebenso gut könnte man auch von einem an Tic douloureux leidenden Patienten sagen, dass er sich den Schmerz blos einbildet, denn wirklich objective Symptome fehlen auch in solchen Fällen häufig ganz.

Man hat von jeher eine ganze Reihe verschiedener Formen der Hypochondrie angenommen; der eine Autor unterscheidet drei, der andere vier, ein dritter fünf und ein vierter sechs Formen. Alle diese Eintheilungen in cerebrale, spinale und sonstige Formen der Hypochondrie haben keinen besonderen Werth, da genaue Beobachtungen darauf hinweisen, dass der eigentliche Sitz der Hypochondrie immer im Gehirn ist. Will man jedoch der Bequemlichkeit wegen Rubriken

machen, so würde sich, wenn man die relative Häufigkeit der verschiedenen Systeme in Rücksicht zieht, eine Eintheilung in Kopf-, Bauch- und Beckenhypochondrie empfehlen.

In der Kopfhypochondrie, welche von Brachet als cerebrale Form bezeichnet wurde, finden sich die bekannten Sensationen von Druck, Völle, Schwindel, Leerheit, Hitze, Kälte, Explosionen u. s. w., welche den Kranken glauben machen, dass sein Gehirn erweicht oder anderweitig zerstört ist, dass ihm etwas im Kopfe gebrochen oder geborsten ist, oder dass ihm ein Schlaganfall oder Wahnsinn bevorsteht. Zu dieser Kopfhypochondrie gehören auch die Fälle, welche Mendel, wie mir scheint irrthümlicher Weise, als eine ganz specielle, schwere („dritte") Form der Krankheit in Anspruch nimmt, nämlich solche, in welchen Störungen in den höheren Sinnesperceptionen, besonders im Gesichtssinn, den Kranken quälen; also wo ihm sein Gesicht im Spiegel ganz anders aussieht, als früher, oder wo beim Fixiren eines Gegenstandes derselbe in die Höhe oder Tiefe zu ziehen und sich mit anderen in der Umgebung befindlichen Gegenständen in einer eigenthümlichen und für den Kranken höchst peinlichen Weise zu vermischen scheint. Diese Sensationen verhindern den Kranken oft daran, eine Zeitung oder ein Buch länger als ein paar Minuten zu lesen, da bald Alles drunter und drüber geht; ebenso wird die Unterhaltung mit Anderen oft ganz plötzlich dadurch gestört, indem der eben noch ganz rationell sprechende Patient auf einmal ausruft: Sehen Sie, jetzt geht Alles wieder drunter und drüber! Dass bei solchen visuellen Störungen, die mitunter alle paar Minuten vorkommen, dem Kranken die Geduld reisst und er anfängt sich seiner Umgebung unausstehlich zu machen, ist wirklich nicht zu verwundern, ebenso auch, dass er beständig den Arzt fragt: Werde ich verrückt, oder was fehlt meinen Augen? Ich habe jetzt einen solchen Kranken unter meiner Behandlung, in welchem diese Symptomengruppe in exquisitester Form existirt; doch leidet derselbe Patient zu gleicher Zeit an den quälendsten Symptomen im Bauch, besonders im rechten Hypochondrium, welche ihn dazu bewegen, mich bei jedem Besuche wieder zu fragen, ob nicht wirklich Leberkrebs oder eine andere unheilbare Krankheit in dieser Gegend existirt. Man sieht also, dass die visuellen Symptome keine wirklich verschiedene Form der Krankheit darstellen, sondern blos darauf hindeuten, dass eine Stelle im Centralorgan leidet, welche in intimster Verbindung mit den visuellen Centren steht.

Als zweite Form der Erkrankung würde ich also die Bauchhypochondrie, von der die Krankheit ihren Namen erhalten hat, bezeichnen. In solchen Fällen leidet der ganze Digestionstractus von

oben bis unten. Der eine Patient sieht fortwährend seine Zunge im Spiegel an und hat Empfindungen darin, als ob ein Geschwür darauf sässe; der andere klagt über die Kehle, dass er nicht schlucken kann, weigert sich deswegen, zu essen, und glaubt demnächst an Wasserscheu zu Grunde gehen zu müssen. Andere haben solche beängstigende Empfindungen im Magen, dass sie dort Krebs, Geschwüre oder Löcher zu haben glauben, oder der Darmkanal scheint ihnen undurchgängig und der After verschlossen zu sein.

In der Beckenhypochondrie sind es dann die Geschlechtsorgane, welche besonderer Sitz von peinlichen Gefühlen und daraus fliessenden Illusionen sind. Der Mann plagt sich mit der Idee der Impotenz, begeht mitunter Selbstmord den Tag bevor er heirathen soll, oder hat ängstliche Ideen über die Folgen der Onanie, Spermatorrhoe u. s. w. Die Frau klagt über Brennen und Reissen im Unterleibe und ist überzeugt, dass sie den Mutterkrebs hat. Ich wiederhole jedoch, dass diese Formen der Krankheit durchaus nicht scharf von einander getrennt sind. Gerade wie man in der Influenza eine nervöse, katarrhalische und gastrische Form annimmt und dabei findet, dass die Symptome der einen Form sich mit denen der anderen mischen, ebenso findet man bei der Kopfhypochondrie vielfach Bauchsymptome und in der Beckenhypochondrie Kopfsymptome, so dass die Krankheit schliesslich immer eine und dieselbe bleibt.

6. Die harnsaure Diathese. — Haig[10]), welcher sehr interessante Untersuchungen über diese Diathese angestellt hat, findet, dass ein Ueberschuss von harnsauren Salzen im Blute zu Contraction der Arteriolen und Capillaren des Gehirns führen und dadurch Kopfweh, Epilepsie und gemüthliche Verstimmung verursachen kann. In solchen Fällen lassen sich diese Folgezustände der Diathese dadurch bekämpfen, dass man die tägliche Ausscheidung von Harnstoff durch diätetische Maassregeln, besonders durch Darreichung kleiner Quantitäten von Milch und Fisch an Stelle von Fleisch, auf etwa 27,0 reducirt. Die hauptsächlichen diagnostischen Merkmale dieser Zustände sind in der Beschaffenheit des Pulses und des Urins zu suchen. Eine hohe Spannung der Pulswelle und ein hohes specifisches Gewicht des Urins kommen aber nur ausnahmsweise in der Encephalasthenie vor, in welcher wir es fast immer mit dem entgegengesetzten Extrem, nämlich sehr geringer Spannung und niedrigem specifischen Gewicht zu thun haben, so dass für die in dieser Neurose vorkommenden Kopfschmerzen und gemüthliche Depression ein Ueberschuss an Harnsäure nicht verantwortlich gemacht werden kann.

Literatur.

1) Althaus, Ueber Encephalasthenie. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 13.
2) Waller, A text-book of Physiology. London 1894.
3) Althaus, On Failure of Brain Power. Fourth Edition. London 1894. p. 108—124.
4) Prout, On the nature and treatment of Stomach and Renal Diseases. Fifth edition. London 1848.
5) Pel, Eine grosse Gehirngeschwulst ohne Kopfschmerz und mit normalem Augenhintergrund. Berliner klin. Wochenschr. 29. Januar 1894.
6) Althaus, Asthenie der Frontallappen. Centralblatt für Nervenheilkunde. Juli 1882.
7) Derselbe, On cerebrine alpha and myeline alpha in the treatment of certain Neuroses. The Lancet. 2. December 1893.
8) Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. Zweiter Band. Leipzig 1893. S. 265.
9) Mendel, Die Hypochondrie beim weiblichen Geschlecht. Deutsche med. Wochenschrift. 14. März 1889.
10) Haig, The pathology of headache, epilepsy, and mental depression. Brain. Summer No. London 1893.

XXIII.

Ueber Akinesia algera.

Nachtrag zu der casuistischen Mittheilung im Band III, S. 236, d. Zeitschr.

Von

W. Erb.

Es dürfte die Leser der im Titel erwähnten Mittheilung ebenso wie mich selbst interessiren, weiteres über den Verlauf des merkwürdigen Falles zu hören; und dies um so mehr, als dieser Verlauf ein ganz unerwartet günstiger gewesen ist und einiges Licht auf das feinere Geschehen bei diesen sonderbaren Krankheitsformen zu werfen scheint.

Ich hatte meinen einfachen Krankheitsbericht mit dem Satze geschlossen, dass es dahingestellt bleibe, ob der Kranke — sei es durch psychische Einflüsse, sei es durch allmähliches Abklingen seiner merkwürdigen Hyperästhesie — jemals wieder aus seinem beklagenswerthen Zustande herauskommen werde.

Im Frühjahr 1892, als ich den Kranken in Italien sah, war er schon 22 Jahre leidend und befand sich bereits 14 Jahre andauernd in einer streng horizontalen Lage, aus welcher er trotz vieler Versuche, wegen der sich stets einstellenden „symmetrischen" Schmerzen, absolut nicht herauskommen konnte; er konnte nicht lesen, nicht lesen hören, und man durfte nicht mehr als 2—3 Worte auf einmal zu ihm sprechen, weil ihm dies alles die Schmerzen vermehrte. Dabei war er geistig vollkommen frisch und klar geblieben und sprach selbst in andauernder und fliessender Weise.

Ende April 1893 erhielt ich die erste weitere Nachricht von dem Kranken, dem ich — ohne viel Hoffnung auf irgend welchen Erfolg — allerlei Verordnungen gemacht hatte, theils um ihn psychisch zu beeinflussen, theils um seine Herz- und Gefässthätigkeit, sowie seine allgemeine Ernährung zu heben und „alterirend" auf sein Nervensystem zu wirken (Valerianathee, Sol. Fowleri mit Tinct. strychn., Strophanth. mit Castoreum, alles in streng vorgeschriebener Weise für lange Zeiträume; psychische Beeinflussung seitens der Umgebung).

Er liess mir in einem (dictirten) Briefe mittheilen, dass er die Vorschriften getreu befolgt habe, und dass endlich in den letzten 2 Monaten eine erhebliche Besserung in der Fähigkeit, sprechen zu hören, eingetreten sei; er konnte sich jetzt wieder viel vorlesen lassen, war aber noch immer nicht im Stande, freies Reden anzuhören! Besonders schnelles Sprechen Anderer konnte er gar nicht vertragen („at least I am still terribly frightened when people begin to speak quickly"). Im Uebrigen war noch keine Besserung eingetreten; besonders die ausserordentliche „Schwäche der Circulation" bestand noch fort; er kann nicht die geringste Erschütterung ertragen, während der ersten 2 Stunden der Verdauung tritt gänzliche Schwäche der Arme ein; jeder Bewegungsversuch mit den Armen während dieser Zeit ist von Schmerzen gefolgt.

Die „symmetrischen Schmerzen" in den Armen und Beinen bestehen fort, zu bestimmten Stunden, je nach dem Grade der Ermüdung; besonders aber zur Zeit der Verdauung.

Fleischspeisen strengen die Verdauung am meisten an, und die Schwäche der Arme tritt sofort ein, wenn der erste Bissen Fleisch in den Magen gelangt, so dass er sich die folgenden Bissen bereits vom Diener reichen lassen muss! Vegetabilien und Mehlspeisen werden besser ertragen, so dass er dieselben mit seinen eigenen Händen zuführen kann. Dabei ist der Zustand des Magens und Verdauungskanals vollständig normal!

Diesem Bericht war ein Nachtrag beigefügt: ein unkluger Versuch, rasches und ununterbrochenes Sprechen anzuhören, brachte sofort einen schweren Rückfall: Patient kann jetzt gar kein Lesen — auch das langsamste und maassvollste — mehr hören; es verursacht sofort die heftigsten „symmetrischen" Schmerzen in Armen und Beinen und schiessende Schmerzen im Kopf. Das Ohrensausen ist wieder stark geworden — der ganze Zustand wieder so wie vor einem Jahre

Die Schwester des Kranken bestätigte zu gleicher Zeit die vorhanden gewesene Besserung und den eingetretenen Rückfall, fügte aber hinzu, dass er selbst jetzt zugestehe, dass einige von seinen Schmerzen und Störungen wohl doch das Resultat seiner „expectant attention" oder Einbildung seien; er wurde nach und nach der Idee zugänglich, dass seine Störungen vielfach nur „subjective" und psychisch bedingte seien, und man versuchte, ihn mehr und mehr in diesem Gedankengang zu bestärken; ausserdem wurde ihm die Ueberzeugung beigebracht, dass Störungen seiner Verdauungsorgane eine wichtige Ursache seiner nervösen Erscheinungen seien, und dass die Kräftigung jener daher vor Allem anzustreben sei.

In diesem Sinne wurden meine neuen Verordnungen (Vin. Condurango, Diätetisches, im Uebrigen Fortsetzung der vorigjährigen Behandlung) gemacht und ausserdem besonderes Gewicht auf suggestive Beeinflussung, Selbstcontrole, Bekämpfung der „expectant attention" gelegt.

Das Resultat war ein überraschendes. Vor einigen Wochen erhielt ich von dem Kranken einen eigenhändig geschriebenen Brief, datirt vom 9. Juli 1894, worin er mir seine nahezu völlige Genesung mittheilt. Ich lasse am besten die eigene, in vieler Beziehung sehr zutreffende, Schilderung des Kranken selbst folgen:

— — — — — „und ich bin nun so glücklich, Ihnen zu melden, dass ich — mit Ausnahme meiner Beine, welche durch die zwanzigjährige Unbeweglichkeit noch ausserordentlich schwach geblieben sind — von meinem langen und qualvollen Leiden nahezu vollständig geheilt bin. Sie erinnern sich, dass mein Leiden hauptsächlich in gewissen symmetrischen Schmerzen bestand, welche jeden Versuch, die horizontale Lage zu verlassen, begleiteten, und später ebenso jeden Versuch zu lesen, zu schreiben, vorlesen zu hören. Vor einem Jahre ungefähr — als ich Grund hatte zu glauben, dass die Schmerzen auf subjectivem Wege durch eine Art von Autosuggestion erzeugt würden — begann ich einen systematischen Versuch, die Krankheit zu bekämpfen, durch eine ganz allmähliche Methode: erst 2, dann 3 Worte zu hören u. s. f., und ich kam so dahin, die Furcht fern zu halten und damit auch die ihr folgenden Schmerzen, bis ich endlich die volle Fähigkeit wiedererlangte, Vorlesen und Conversation zu ertragen."

„In den letzten 6 Monaten habe ich dasselbe Verfahren auf die Frage meiner horizontalen Lage angewendet und habe, in unendlich kleinen Fortschritten (infinitely minute degrees), die aufrechte Körperhaltung wiedergewonnen, wenigstens soweit es die Schwäche der Beine erlaubt. Ich sitze den ganzen Tag in einem gewöhnlichen Stuhl, ich fahre aus in einem gewöhnlichen Wagen, ich kann lesen, schreiben, Zither spielen u. s. w."

„Die Beine sind noch zu schwach, um mein Körpergewicht zu tragen; aber ich hoffe, dass sie mit Hülfe von Massage in wenigen Monaten normal sein werden, da die Gelenke ganz frei zu sein scheinen; und dann wird meine Herstellung vollendet sein."

„Die Krankheit (I say this à titre de document) scheint ursprünglich eine objective und reelle Basis gehabt zu haben: gewisse symmetrische Schmerzen und gewisse Störungen der Circulation, hervorgerufen durch Ueberarbeitung, und gewisse Zufälligkeiten im Zusammentreffen der Symptome scheinen in meinem Geiste den Glauben erweckt zu haben, dass die Schmerzen die directe Folge der Körperhaltung seien und von dem Winkel abhingen, in welchem der Körper gelagert sei. Als diese Idee in meinem Geiste Wurzel gefasst hatte, begannen die subjectiven Phänomene, und die Schmerzen wurden wirklich in all ihrer Intensität hervorgerufen durch die Angst. Ich bin überzeugt, dass es unmöglich gewesen wäre, mein Leiden mit Gewaltmaassregeln zu bekämpfen, und dass

ich allein, nachdem mir seine Natur klar geworden war, es durch das oben erwähnte ganz allmähliche Vorgehen bekämpfen konnte." — — — —

So weit der Bericht des Kranken; es dürfte kaum möglich sein, in mehr zutreffender Weise zu beleuchten, wie solche Symptomenbilder psychologisch zusammenhängen, wie ihre Entstehung und ihre Heilung durch psychische Vorgänge vermittelt werden können; somit bedarf der Brief eigentlich keines weiteren Commentars.

Mit grosser Schärfe tritt hier sowohl in dem Krankheitsbilde, wie in dem Heilungsverlauf der Einfluss der Autosuggestion hervor; und dies um so auffallender hier bei dem geistig so hochstehenden, klar denkenden Manne, der sonst keinerlei Zeichen von Hysterie und nur wenige von Neurasthenie darbot.

Wie charakteristisch, dass bereits der erste Bissen Fleisch, der in den Magen gelangt, die Lähmung der Arme bedingt! und dass der Kranke sofort „entsetzlich erschrocken" ist, wenn Jemand nur beginnt, schnell zu sprechen! und dass alles dies Angst hervorruft, in deren Gefolge erst die Schmerzen erscheinen, von welchen der Kranke überzeugt ist, dass sie die Folge jedes Bewegungsversuchs oder jeder Ueberanstrengung seines Gehörs oder seiner Aufmerksamkeit sein müssten!

Und hier tritt ganz besonders die Aehnlichkeit und die Verwandtschaft der Beziehungen zu den mannigfaltigen und bekannten Angstzuständen, den verschiedenen „Phobien" der Neurastheniker hervor. Wie hier durch die Angst Zittern, Herzklopfen, Beklemmung, Ohnmachtsgefühl u. s. w. — so wird bei unserem Kranken durch die Angst der Schmerz in bestimmten Körpertheilen ausgelöst.

Nach der Schilderung der sehr intelligenten Schwester des Kranken, die ich über das Wesen des Leidens und die möglichen psychischen Maassregeln zu seiner Beseitigung thunlichst aufgeklärt hatte, bedurfte es einer langen und sorgfältigen psychischen Vorbereitung, um den Kranken ganz allmählich zu der Ueberzeugung zu bringen, dass seine Empfindungen subjectiv ausgelöste seien und nur auf der Angst beruhten, und dass er vor Allem diese Angst bekämpfen müsse. Erst als diese Gegensuggestionen bis zu einem gewissen Grade erstarkt waren, konnte der Kranke selbständig an seiner Besserung weiter arbeiten und dieselbe schliesslich durch consequentes Vorgehen erzwingen.

Es ist dabei bemerkenswerth, dass alles dies ohne Hypnose, blos durch Wachsuggestion von der Umgebung aus und durch sog. Autosuggestion bewirkt wurde. Dass dabei den Hoffnung erweckenden Versicherungen des Arztes und dem Glauben an die lange mit Con-

sequenz fortgesetzten therapeutischen Maassnahmen ein gewisser Antheil zukommt, kann nicht wohl geleugnet werden; aber schliesslich ist es doch in Allem „la foi qui guérit".

Ein Rückblick auf diese merkwürdige Beobachtung lehrt zunächst mit hinreichender Sicherheit, dass es sich hier in der That um eine functionelle, und zwar speciell um eine psychisch vermittelte Störung handelt, wie dies Möbius ja schon für die Akinesia algera überhaupt in Anspruch genommen hat[1]), und es macht in der That ganz den Eindruck, als ob es sich um das handelte, was Möbius als „Schmerzhallucinationen" bezeichnet hat. Hallucinationen, die hier ein solches Maass von subjectiver Realität angenommen haben, dass der Kranke dadurch auf die furchtbarste Weise Decennien hindurch gequält ward, und die dennoch schliesslich auf rein psychischem Wege wieder zum Schwinden gebracht wurden.

Der Fall lehrt ferner, dass doch solche Dinge auch — trotz vieljährigen Bestehens — schliesslich heilen können, und dass ihre Prognose nicht immer so trübe ist, wie Möbius (l. c., I., S. 134) meint. Ich habe übrigens wiederholt solche und ähnliche Zustände bei hysterischen und schwer neurasthenischen Individuen nach vieljährigem Bestehen wieder schwinden sehen.

Dass in der Therapie solcher Dinge die psychische Behandlung — sei es in welcher Form immer — eine Hauptrolle spielen muss, versteht sich von selbst. Dass dieselbe unterstützt und gefördert werden kann durch alle möglichen medicamentösen und sonstigen therapeutischen Proceduren, welche sowohl auf somatischem Wege durch Hebung der Blutbildung, der Ernährung und Circulation, als auch auf rein psychischen Wege, „suggestiv", wirken mögen, liegt auf der Hand. Es wird aber dabei die grosse Kunst sein, gerade die für jeden Einzelfall passenden Methoden der psychischen Einwirkung zu finden; hier gilt es gewiss in ganz besonderem Maasse, zu individualisiren: den Einen wird man über die ganze Sache aufklären und ihm somit bewusste Gegensuggestionen geben dürfen, dem Anderen wird man dieselben unbemerkt und schleichend beibringen müssen, so dass sie bei ihm erst auf autosuggestivem Wege allmählich zu Heilpotenzen werden; hier wird man vielleicht mit plötzlicher, dort nur mit sehr allmählicher Einwirkung vorgehen müssen; hier vielleicht mit energischem Befehl, dort mit sanftem Zureden und wohlwollender Ueberredung; und bei diesen Krankheitsformen gerade dürfte der Hypnose und der hypnotischen Sug-

1) Siehe diese Zeitschr. Bd. I. S. 131.

gestion — sofern die Kranken überhaupt derselben zugänglich sind — ein gewisses Wirkungsgebiet vorbehalten sein.

Nachdem ich diesen bemerkenswerthen Fall gesehen und in seinem Verlauf beobachtet habe, und nachdem mir noch einige weitere Beobachtungen, die ich hierher zu stellen mich berechtigt halte, vorgekommen sind, neige ich jetzt doch mehr der Ansicht zu, dass es sich bei der Akinesia algera, trotz des in mancher Richtung scharf charakterisirten Krankheitsbildes, doch wohl nicht um eine ganz selbständige Krankheit, sondern um eine der Erscheinungsformen der functionellen, in ihren Hauptsymptomen psychisch vermittelten Neurosen handelt; so gut, wie man die Agoraphobie, den Kopfdruck, die Spinalirritation u. A. als eigene Krankheiten beschrieben und eine Zeit lang anerkannt hat, ebenso wird es wohl mit der Akinesia algera gehen. Nach eingehenderer Bekanntschaft mit derselben, die ja gewiss nicht ausbleiben wird, werden wir lernen, ihr die richtige Stelle in der grossen Gruppe von Neurosen, welche die Hysterie, die Neurasthenie, die Hypochondrie, gewisse Psychosen, die Maladie des tics u. s. w. umfasst, anzuweisen und das sie von diesen Erkrankungsformen Trennende sowohl, wie das sie mit ihnen Vereinigende präciser festzustellen.

Heidelberg, Ende Juli 1894.

XXIV.

Akinesia algera.[1])

Von

Prof. W. v. Bechterew.

Meine Herren!

Ich nehme mir die Erlaubniss, Ihnen einen Fall von einer ihren Erscheinungen nach äusserst eigenartigen krankhaften Störung vorzuführen. Dieselbe ist bei Weitem noch nicht erforscht, und bis dato weist die Literatur nur einige Beschreibungen solcher Fälle auf, welcher Umstand übrigens nicht durch die Seltenheit der Krankheitsform, sondern einfach dadurch zu erklären ist, dass dieselbe vor kaum zwei Jahren zuerst beschrieben wurde. Von dieser Zeit an sind schon weitere Beobachtungen dieser Krankheit veröffentlicht worden, und hoffentlich wird schon in der nächsten Zukunft die Literatur in dieser Beziehung ebenso schnell wachsen, wie es mit anderen in der letzten Zeit beschriebenen Krankheitsformen der Fall gewesen ist. Doch wenden wir uns zu unserem Kranken.

Vor Ihnen befindet sich ein Patient; er ist mittelgross, in mässigem Ernährungszustande, mit nicht besonders gut entwickelten Muskeln und mittelstarker Schicht Unterhautfettgewebe. Seine Knochenoberflächen fühlen sich ganz glatt, nicht höckerig an; die Lymphdrüsen sind ohne jegliche Veränderung, die Gelenke zeigen nicht die geringste Spur von Schwellung. Ueberhaupt finden sich bei dem Pat. in dieser Hinsicht keine besonderen Veränderungen, und bei seiner äusseren Besichtigung ist nur die auf seinen anämischen Zustand hinweisende Blässe der Schleimhäute und sein laxes, apathisches Aussehen zu bemerken. Ebenso lassen seine inneren Organe — Lunge, Herz und Bauchorgane —, wie die Untersuchung im Hospital ergab, keine wesentlichen Veränderungen erkennen. Seine Pulszahl beträgt ca. 90 in der Minute, und unter gewöhnlichen Verhältnissen steigt die Zahl der Athemzüge nicht über 20 in der Minute. Jetzt wollen wir ihn gehen lassen. Sie sehen, wie der Kranke sich sehr mühsam, die Füsse kaum vorsetzend, nach jedem Schritte anhaltend und besonders stark mit dem rechten Fusse hinkend, fortbewegt. Während des

1) Die Mittheilung wurde in der Kasaner Gesellschaft für Neuropathologen und Psychiater im März 1893 gemacht.

Gehens ist sein Oberkörper leicht nach vorn gebeugt und die Hände seitwärts vom Körper entfernt, als ob er nach einer Stütze suchte. Dabei fühlt er sich schon nach einem geringen Gehversuch sehr müde; seine Athmung wird schnell, der Puls stark beschleunigt. Zuweilen steigt die Pulszahl auf 150 in der Minute. Auf den ersten Blick könnte man glauben, es mit einem Gelähmten zu thun zu haben, die Ausfrage ergiebt aber, dass dem Kranken das Gehen wegen Schmerzen, welche sich bei ihm dabei sowohl in den bewegten, wie auch in anderen Körpertheilen, besonders im Rücken, einstellen, schwer fällt. Bewegen wir diesen oder jenen Fuss passiv, so erfahren wir, dass das heftigen Schmerz verursacht; letzterer wird dabei nicht allein in den Gelenken, sondern auch in den Unterfuss- und Schenkelmuskeln empfunden. Veranlassen wir den Kranken, mit diesem oder jenem Fusse active Bewegungen auszuführen, so fühlt er ebenfalls äusserst lebhaften Schmerz in dem bewegten Gliede. Gleiches gelangt auch in den Händen zur Beobachtung: die passiven und activen Bewegungen der Hände sind überhaupt schmerzhaft, wenn auch in geringerem Grade, als die Bewegungen der Füsse. Bei einer stärkeren Muskelanstrengung verstärkt sich stets die Schmerzhaftigkeit in hohem Grade. Sogar schon das einfache Stehen oder Sitzen verursacht dem Patienten Schmerz, welchen er dabei in verschiedenen Körpertheilen, besonders in der Lendengegend und in den Füssen verspürt. Objectiv ist in den Muskeln beim Befühlen nichts Besonderes zu finden, doch ruft ein, wenn auch noch so leiser Druck auf die Muskeln überall Schmerzempfindungen wach. Auch an der Zunge sieht man dasselbe: ein leichtes Zusammenpressen zwischen zwei Fingern verursacht Schmerz. Eine mechanische Reizung der Muskeln, das Beklopfen mit einem Percussionshammer ist dem Kranken ebenfalls äusserst schmerzhaft und führt Reflexerscheinungen herbei. Verhältnissmässig weniger schmerzhaft sind nur die Gesichtsmuskeln, dennoch ist ihre Percussion auch von unangenehm schmerzhaften Empfindungen begleitet. Zugleich mit den subjectiven Klagen über Schmerz lässt sich beim Zusammenpressen der Muskeln auch die Reaction der Pupillen auf Schmerz, d. h. ihre Erweiterung, beobachten. Die elektrische Reizung der Muskeln mittelst faradischen Stromes ist dagegen wenigstens nicht von lebhaften, schmerzhaften Empfindungen begleitet, es sei denn, dass die Reizung so stark wird, dass sie Bewegungen des elektrischen Gliedes auslöst. Doch nicht allein die Muskeln, sondern auch die Knochen sind empfindlich. Das leiseste Beklopfen der Extremitätenknochen mit dem Percussionshammer erregt überall heftigen Schmerz und bewirkt starke Reflexbewegungen, u. A. auch seitens der Athmung. So z. B. erscheint jedesmal bei der Percussion der Vorderfläche der Tibia starke Inspirationsbewegung und Schmerzäusserung in den Gesichtszügen. Wiederholte Percussion hat ausser den Klagen über Schmerz auch eine ziemlich ausgesprochene Röthung des Gesichts und Beschleunigung der Athmung und des Pulses zur Folge. Auch die Sehnen sind schon gegen leichtes Zusammenpressen deutlich empfindlich. Es gelingt trotzdem aber nicht, irgend welche locale Schmerzpunkte an der Körperoberfläche des Patienten aufzufinden. Die Muskelreflexe werden überall deutlich erhalten. Die Wirbelsäule wird hauptsächlich in der Lenden- und in der unteren Hälfte der Brustpartie, nicht aber in der oberen Brusthälfte und am Halstheil gegen Percussion empfindlich gefunden; ebenso

ist der behaarte Kopftheil dagegen fast unempfindlich. Die sogenannte idiomusculäre Contraction erscheint an den Brustmuskeln deutlich erhöht; an anderen Stellen ist ihre Untersuchung der Schmerzen halber erschwert.

Was die Sehnenreflexe anbetrifft, so sehen Sie die Kniereflexe annähernd normal stark am rechten Knie, jedoch etwas stärker als am linken auftreten. Hierbei muss bemerkt werden, dass noch vor Kurzem, im Hospital, bei dem Patienten einige Erhöhung der Kniereflexe und deutliches, wenn auch nicht anhaltendes Fussphänomen rechterseits erhalten worden war. Jetzt ist diese Erscheinung schon nicht mehr hervorzurufen, folglich ist sie erst in der letzten Zeit verschwunden. Beim Patienten kann auch der Achillessehnenreflex, nicht aber, wenigstens gegenwärtig nicht, der Ellbogenreflex erhalten werden, und das der besonderen Schmerzhaftigkeit wegen, die bei jedem Hammerschlag auf die Ellbogenbeuge empfunden wird. Untersuchen wir die Hautreflexe, so finden wir dieselben stark herabgesetzt, und nur am Bauche kann noch durch Stiche die reflectorische Contraction der Muskeln bewirkt werden. Dabei erweist sich der Reflex rechts merklich stärker als links. Zugleich lässt sich eine äusserst ausgesprochene Analgesie an der ganzen Körperoberfläche constatiren. Am Rumpf und an den Extremitäten erreicht die Unempfindlichkeit einen so hohen Grad, dass die Haut des Patienten mit einer Stecknadel, ohne Schmerzempfindung zu verursachen, durchstochen werden kann. Eine Ausnahme bildet übrigens die rechte Bauchhälfte, an welcher die Empfindlichkeit noch erhalten ist. Nur in dem Falle, wenn die Nadel senkrecht in den Körper geführt wird und die Muskelschicht erreicht, tritt Schmerzempfindlichkeit auf. Bei dieser Gelegenheit soll von uns der Umstand nicht übersehen werden, dass solche von mir gemachte tiefe Stiche beim Patienten keine Blutung zur Folge haben. Dieser Umstand weist auf eine Contraction der Gefässe, folglich eine starke Ischämie der allgemeinen Decke, welche, wie ich in einer anderen Abhandlung[1]) gezeigt habe, eine an unempfindlichen Körpertheilen gewöhnliche Erscheinung, hin. Ausser der Analgesie sind beim Patienten noch Anästhesien anderer Art, als: der elektrocutanen Sensibilität, des Temperatursinnes und der Tastempfindlichkeit nachweisbar. In Bezug auf die letztere verdient übrigens Erwähnung, dass während der ursprünglichen Untersuchung der Patient bei geschlossenen Augen sich, wie ich mich überzeugen konnte, bei seinen Bewegungen durch die Tastempfindungen leiten liess, trotzdem er behauptete, keine zu besitzen.

Ausserdem sieht man beim Patienten äusserst prägnante Erscheinungen seitens des Muskelgefühls. In welchem Grade dasselbe afficirt ist, wird man gewahr, wenn man ihn bei geschlossenen Augen die Lage seiner Glieder bestimmen lässt. Ich bedecke ihm die Augen und hebe seine rechte Hand nach oben. Gefragt, wo seine Rechte sich befindet, kann er die Lage derselben nicht bestimmen und wähnt dieselbe an der Seite hängend, wie das vor dem Schliessen der Augen thatsächlich der Fall war. Veranlasst, die rechte Hand mit der linken zu finden, greift er, wie Sie sich davon überzeugen können, anstatt nach oben, zur Seite, wo die rechte Hand nach seiner Meinung noch hängen muss. Dasselbe Resultat erhält man,

1) W. v. Bechterew, Ueber die Wechselbeziehung zwischen den gewöhnlichen und sensoriellen Anästhesien u. s. w. Neurolog. Centralbl. Nr. 7 u. 8. 1894.

wenn man ihn bei geschlossenen Augen die Lage der linken Hand mittelst der rechten bestimmen lässt. Interessant ist hier zu vermerken, dass der Kranke die ihm nicht bewusste Lageveränderung seiner Glieder so lange beibehält, bis seine Aufmerksamkeit durch irgend etwas abgelenkt wird. So hält er bewusstlos seine von uns nach oben gehobenen Hände so lange in derselben Lage, bis wir z. B. zur elektrischen Untersuchung seiner Muskeln schreiten oder seine Augen öffnen. Soll der Patient nun wieder, bei geschlossenen Augen, die Lage anderer Körpertheile, z. B. seines Ohres oder seiner Nase, bestimmen, so nehmen seine Hände, wie Sie sehen, die nöthige Richtung, da ja die Vorstellungen der relativen Lage seiner Glieder bei ihm erhalten sind, es gelingt ihm aber doch nicht auf einmal, weder das Ohr, noch die Nase zu ergreifen. Es muss angegeben werden, dass der Verlust des Muskelgefühls bei dem Patienten überall, auch an den Füssen und im Gesicht, festzustellen ist. In der That, bedeckt man seine Augen und öffnet durch leichten Druck auf das Kinn vorsichtig den Mund, so wähnt er denselben wie vordem geschlossen. Trotzdem sind bei ihm weder Ataxie der Bewegungen, noch Gleichgewichtsstörungen, in der Form des Romberg'schen Symptoms, vorhanden.

Was die Sinnesorgane anbetrifft, so ist ihr Zustand folgender: Die Pupillenweite etwas ungleich, die linke nämlich kaum bemerkbar weiter, als die rechte; die Reaction der Pupillen auf Licht und die bei der Accommodation (auf Convergenz) ist ganz normal; die Reaction auf Schmerz ist schon beschrieben worden. Das Sehvermögen ist etwas geschwächt: visus oc. dextri et sin. $^{20}/_{30}$. Im Ganzen werden die Farben richtig erkannt. Das von dem Assistenten der von mir geleiteten Klinik Dr. B. Worotynski untersuchte Gesichtsfeld ist in beiden Augen eingeengt. Die Grenzen des Gesichtsfeldes erreichen:

		weiss	roth	grün
Im rechten Auge	nach aussen	24	20	10
	= innen	18	17	9
	= oben	15	10	6
	= unten	17	14	9

		weiss	roth	grün
Im linken Auge	nach aussen	17	15	10
	= innen	19	18	9
	= oben	13	9	10
	= unten	15	13	10

Bei der von einem Specialisten vorgenommenen Untersuchung erwiesen sich die Augenmedien als vollkommen durchsichtig, die Refraction als emmetropisch und der Augenhintergrund ohne wesentliche Veränderungen. Trotzdem behauptet der Kranke, dass es ihm unangenehm wäre, aufs Licht zu sehen, dasselbe die Augen schneide, und sich dabei Thränenabsonderung einstelle. Was das Gehör anbelangt, so ist dasselbe ebenfalls ziemlich deutlich geschwächt; der Kranke hört das Ticken einer Taschenuhr nur in der nächsten Nähe des Ohres; die Knochenleitung fehlt fast ganz; die an die Schädelknochen selbst in der Nähe des Ohres gehaltene Uhr wird gar nicht gehört. Eine an die oberen Schneidezähne gelegte Stimmgabel wird nur bei starkem Tönen vom rechten Ohre ver-

nommen. Das Geruchsvermögen ist fast ganz abhanden gekommen; der Geschmack ist sehr stark herabgesetzt.

Von anderen Erscheinungen verdient die Abnahme der Muskelkraft Beachtung. Möglicher Weise ist das ganz oder theilweise durch die Schmerzhaftigkeit der Muskeln bei jeder Contraction zu erklären. Mitte Februar fand man bei der Untersuchung im Hospital, dass das Dynamometer von der rechten Hand auf 30 Kilo, von der linken aber nur auf 22 Kilo zusammengedrückt wurde. Ein anderes Mal presste der Kranke mit jeder Hand nur ca. 20 Kilo und jetzt, wie ich glaube, noch weniger. Trotzdem er, wie die Spannung seiner Gesichtszüge es bezeugt, meine Hand möglichst stark zu drücken sucht, empfinde ich nur einen sehr schwachen Druck. Hierbei äussern seine Gesichtszüge Schmerz, was beweist, wie unangenehm und lästig ihm eine solche Anstrengung sein muss, was er auch, befragt, bestätigt. Ausserdem ergiebt die unmittelbar nach einer solchen Anstrengung vorgenommene Untersuchung des Pulses und der Athmung eine Beschleunigung derselben: in solchen Fällen steigt die Pulszahl nicht selten bis auf 120, die der Athmung bis auf 30—40 in der Minute.

In Bezug auf den Harn-Geschlechtsapparat verdient erstens Erwähnung eine von dem Kranken in der letzten Zeit, zugleich mit der Entwicklung der Krankheit, bemerkte Abnahme der geschlechtlichen Functionen. Dann werde der Harnabsatz einige Male gehemmt, dabei ergiesst sich zuweilen nach dem willkürlichen Absetzen des Harnes eine geringe Menge desselben unwillkürlich; irgend welche andere locale Lähmungserscheinungen oder Muskelleiden fehlen aber bei dem Patienten. Eine Sprachstörung besteht nicht; der Kranke redet nur etwas träge und wird dabei bald müde. Die faradische Erregbarkeit der Muskeln und der Nerven ist ohne wesentliche Veränderung; die galvanische Reaction ist qualitativ normal, quantitativ aber, im Vergleich zu gesunden Personen, etwas erhöht.

Von allgemeinen Nervenerscheinungen sind laut den Klagen des Patienten zu vermerken: ein schwermüthiger Zustand mit dem Gefühle des Gepresstseins oder der Beklemmung in der Brust; dann Kopfschmerzen und zuweilen eintretende Schwindelanfälle, ein fast beständiger dumpfer Schmerz, hauptsächlich in den Füssen und im Rücken, weniger in den Händen, und endlich Anfälle von Herzklopfen und das Gefühl eines allgemeinen Unwohlseins und der Schwäche. Der Appetit des Kranken ist gering, sein Schlaf mangelhaft. Psychisch macht sich Trägheit und einige Apathie bemerkbar, jedoch ohne irgend welche andere Störungen.

Es braucht wohl nicht besonders erwähnt zu werden, dass unser Patient gezwungen ist, die ganze Zeit im Bette zu verbringen. Gewöhnlich liegt er, zuweilen sitzt er, doch ermüdet ihn auch das Letztere, weshalb er nach Möglichkeit das Sitzen vermeidet. Anzuführen ist noch, dass alle Erscheinungen in der letzten Zeit, während seines Hospitallebens, merklich zugenommen haben und, wie es scheint, auch jetzt noch im Zunehmen begriffen sind.

Die Anamnese unseres Patienten berichtet uns, dass seine Eltern an der Schwindsucht gestorben seien, was natürlich hinsichtlich seiner Krankheit nicht bedeutungslos ist, da bekanntlich zwischen der Schwindsucht und den Nervenkrankheiten ein erbliches Verhältniss besteht. Ueber andere Verwandte des Patienten konnte nichts in Erfahrung gebracht werden. Vor

ca. 10 Jahren habe unser Patient eine Contusion erlitten, wobei er heftig erschrocken sei. Er wäre von einem Wagen, in welchem drei Personen sassen, überfahren worden, wobei die Räder über seine Füsse gegangen seien; unterdessen hätte er sogar auf einige Zeit die Besinnung verloren und hernach über eine Woche im Bette zubringen müssen. Von der Zeit an habe er angefangen, in den Füssen, besonders in den Schenkeln, dumpfe Schmerzen zu empfinden, habe wohl gehen können, aber nicht über eine Werst, und wäre dabei sehr müde geworden, und die Schmerzen in den Füssen hätten sich auch verstärkt. Der Patient, seiner Beschäftigung nach Kürschner, habe wie Andere, zuweilen viel, weit über Mitternacht, zuweilen aber auch wenig gearbeitet. Im Laufe der Zeit habe er Abnahme der Empfindlichkeit am ganzen Körper bemerkt, zugleich stellte sich Schmerzhaftigkeit der Muskeln und Schwäche in den Füssen, besonders nach dem Gehen, ein. Ferner, im Alter von ca. 15 Jahren, sei er infolge eines Schrecks während des Schlafes ca. zwei Jahre lang von Nachtwandeln befallen worden. Im 16. Jahre habe er an einer Krankheit mit Oedem am Gesicht und den Extremitäten gelitten und sei im Krankenhaus mit Wannen behandelt worden. Bald darauf sei er an einem allgemeinen mit Exanthem einhergehenden Leiden erkrankt, welches im Krankenhaus ebenfalls mit Wannen und Salben behandelt worden wäre. Weiter fing die allgemeine Schwäche und Schmerzhaftigkeit der Muskeln an immer mehr und mehr zuzunehmen, und es stellte sich auch dumpfer Schmerz in den Knochen ein. Vor ca. zwei Jahren seien eine trübe Stimmung, Abneigung gegen Arbeit, Apathie und Schwindelanfälle aufgetreten. Beachtenswerth ist auch die Angabe des Patienten, dass früher bei den nächtlichen Arbeiten bei ihm Doppeltsehen vorhanden gewesen sei.

Gegenwärtig ist der Patient Soldat. In kurzer Zeit ist er schon zum dritten Male in dem Kasan'schen Militärhospital. Zuerst befand er sich in der therapeutischen Abtheilung, da er über Schmerzen, hauptsächlich in den unteren Extremitäten, und Unvermögen zu gehen klagte, wurde aber wieder, weil hierbei keine objectiven Erscheinungen constatirbar waren, entlassen. Zum dritten Male war er aus der therapeutischen Abtheilung in die von mir geleitete Abtheilung des Hospitals für Nervenkranke übergeführt worden.

Aus den in dieser Abtheilung des Hospitals ursprünglich von meinem Assistenten Dr. B. Worotynski erhaltenen Untersuchungsergebnissen seien folgende hier vermerkt:

Bei dem Patienten bestand eine auf die ganze Körperoberfläche, mit Ausnahme der behaarten Kopfhaut, an welcher alle Empfindlichkeitsarten erhalten waren, ausgebreitete Analgesie. An den übrigen Theilen war die Analgesie nicht ganz gleichmässig vertheilt. An der Brust, am Bauch, theilweise an den oberen Schenkelpartien, an der hinteren Fläche der Schultergegend und an den Kniekehlgegenden wurde nur Abnahme, und an den übrigen Gegenden des Rumpfes, der Extremitäten, des Halses und am ganzen Gesicht vollkommener Verlust der Schmerz- und der elektrocutanen Empfindlichkeit gefunden. Die Tastempfindlichkeit zeigte bei der ursprünglichen Untersuchung keine ausgesprochenen Abweichungen. Ueber das Muskelgefühl haben wir keine Notiz vorgefunden. Der Patient geht unsicher, schwach, mit weit auseinandergespreizten Füssen. Die Knie-

reflexe sind stark erhöht, ebenso die Reflexe der Achillessehne. Zugleich mit dem Kniereflex trat clonische Erschütterung der ganzen Extremität auf. Einen ebensolchen Clonus bewirkte die Percussion der Tibia. Ausserdem konnte durch schnelles Herunterdrücken der Kniescheibe beim Patienten clonisches Zittern der vorderen Schenkelmuskeln herbeigeführt werden — eine Erscheinung, welche als Phänomen der Patella bezeichnet werden könnte. Die Hautreflexe sind träge. Ausserdem wurde bei der Untersuchung fibrilläres Zittern der Schenkelmuskeln bemerkt. Die Percussion der Wirbelsäule wies Schmerzhaftigkeit des unteren Abschnittes derselben nach. Nach den Angaben des Patienten gehe der Harn zuweilen unwillkürlich ab. Von subjectiven Klagen sind vermerkt worden: dumpfer Schmerz in den unteren Extremitäten; Rückenschmerz, besonders beim Beugen; zeitweilige Herzpalpitationen; Brustbeklemmung; trübe Stimmung und grundloses Weinen.

Ich selbst habe den Patienten zum ersten Male im Militärhospital den 27. Februar a..c. genauer untersucht. Schon damals ging er mit grosser Mühe und hinkend, besonders auf dem rechten Fuss. Die Locomotion erforderte dabei starke Anstrengung, und der Patient stand nach je zwei Schritten mit dem rechten Fuss. Befragt, erklärte er, dass er starke Schmerzen in den Knieen und überhaupt in den Füssen beim Gehen verspüre. Sowohl bei geöffneten, wie auch bei geschlossenen Augen stand er ziemlich fest. Auf einem Fusse, besonders auf dem rechten, hielt er sich mit Mühe. Die Kniereflexe waren gleichmässig erhöht. Bei den Versuchen, das Fussphänomen an diesem oder jenem Fuss hervorzurufen, klagt der Patient über Schmerz in der Fusswurzel und überhaupt in der Extremität. Hierbei wurde eine allgemeine Schmerzhaftigkeit aller Knochen der unteren Extremitäten, des Beckens und des unteren Abschnittes der Wirbelsäule constatirt. Diese Schmerzhaftigkeit äusserte sich derart stark, dass sogar leichte Fingerpercussion der Vorderfläche der Tibia reflectorische Contractionen der Schenkelmuskeln, besonders an der linken Extremität, und Athembeschleunigung herbeiführte. Zugleich wurde eine ausgesprochene Hyperästhesie des ganzen Muskelsystems, besonders an den Füssen, am Körper und an den Händen vorgefunden. Der leiseste Druck auf die Muskeln verursachte schon heftigen Schmerz. Die Bewegung der Glieder und um so mehr noch bedeutende Muskelanstrengung, riefen beim Patienten äusserste Erschöpfung und heftigen Schmerz hervor. Zu derselben Zeit bestand die Hautanästhesie nicht allein fort, sondern nahm noch bedeutend zu: jetzt hatte sich die Analgesie über die ganze Körperoberfläche verbreitet, und zugleich zeigte sich auch Anästhesie aller anderen Empfindungsarten (der Temperaturempfindlichkeit, des Tastsinns u. s. w.). Ausserdem wurde bei dem Patienten Anästhesie des Muskelgefühls in allen Gliedern gefunden, was besonders in Anbetracht der Erhöhung der allgemeinen Empfindlichkeit frappirte. Die Function der Sinnesorgane — des Gesichts, Gehörs, Geruchs und Geschmacks — war mehr oder weniger gleichmässig beiderseits geschwächt; nur das Sehvermögen war rechts schwächer als links. Die Knochenleitung war fast ganz verloren gegangen. Die Muskelkraft war allgemein stark geschwächt: die rechte Hand drückte das Dynamometer bis auf 30 Kilo, die linke bis auf 22 Kilo. Wegen Schmerzhaftigkeit jeder Bewegung verbrachte der Kranke seine Zeit auf

dem Bette, wo er lag oder sass. Uebrigens ist zu bemerken, dass der Kranke in liegender Stellung keine spontanen Schmerzen, ausser dem dumpfen Schmerz in den Tibiaknochen, verspürte. Bei der weiteren Untersuchung erwies es sich, dass scharf ausgesprochene Veränderung der elektrischen Reaction der Muskeln nicht zugegen war. Das Gesichtsfeld wurde an beiden Augen eingeengt gefunden. Hierbei klagte der Patient über allgemeine Schwäche und Nichtaufgelegtsein, über zeitweilige trübe Stimmung, Schwindelanfälle und Kopfschmerzen. Psychisch war bei ihm dann schon einige Trägheit bemerkbar. Der Puls und die Athmung waren nicht wesentlich verändert, nur bewirkte die geringste Muskelanstrengung sogar merkliche Beschleunigung derselben; die Temperatur war stets normal; es bestanden keine Oedeme, keine vermehrte Schweissabsonderung, keine irgendwelche örtliche Ernährungsstörungen. Trotz der Behandlung (Brom- und Jodpräparate, Codeïn u. s. w.) blieb der Zustand des Patienten während seines weiteren Aufenthaltes im Hospital ohne wesentliche Veränderung, ja verschlechterte sich immerfort bis zu der Lage, in welcher Sie ihn nunmehr vor sich sehen.

Die Gesammtheit der bei dem Patienten vorhandenen Symptome ist, wie Sie sehen, äusserst eigenthümlich und kann nicht als zu einer von den gewöhnlichen und den meisten Aerzten bekannten Krankheitsformen gehörig betrachtet werden. Das wesentlichste und hauptsächlichste, sich in dem Krankheitsbilde an die Spitze stellende Symptom ist die Schmerzhaftigkeit der activen und passiven Bewegungsorgane, d. h. der Muskeln, Gelenke und Knochen, welche die Fähigkeit der Locomotion des Körpers äusserst beschränkt oder sogar gänzlich unterdrückt und den Kranken zwingt, nach Kräften und Möglichkeit jede Bewegung zu meiden. Diese Schmerzhaftigkeit ist nicht eingebildet oder wenigstens nicht ausschliesslich eingebildet, sondern wirklich vorhanden, was nicht allein durch die starke Beschleunigung des Pulses und der Athmung nach schon geringer Körperbewegung, sondern auch durch die schon durch einfaches, nicht starkes Zusammenpressen der Muskeln auftretende Reaction der Pupillen auf Schmerz und ebenso durch andere reflectorische, durch mechanische Reizung des Periostes und der Muskeln hervorzurufende Erscheinungen bewiesen wird. Von den anderen krankhaften Erscheinungen fesselte die Aufmerksamkeit die Haut- und Muskelanästhesie, welche dem Beobachter um so mehr auffallen musste, da gleichzeitig eine Hyperästhesie der tieferen Körpertheile, nämlich der Muskeln, Gelenke und Knochen zugegen war. Beachtenswerth ist auch die deutliche Abnahme der Hautreflexe beim Patienten, wodurch die wirkliche Existenz einer Anästhesie des Körpers bewiesen wird. Weiter ist es nicht überflüssig, von der Verstärkung und Ungleichartigkeit der Sehnenreflexe und von den auf einige Stö-

rung des Harnabsatzes hinweisenden Erscheinungen Notiz zu nehmen. In psychischer Hinsicht verdient Beachtung: trübselige Stimmung und das von Herzpalpitationen begleitete Beklemmungsgefühl in der Brust.

Hinsichtlich der Entstehung des Krankheitsprocesses verdient vor Allem die hereditäre Belastung des Kranken Berücksichtigung, wofür wenigstens der Umstand, dass seine Eltern an der Schwindsucht gestorben und er früher an Nachtwandeln, weil man ihn erschreckt habe, gelitten hat, spricht. Als unmittelbare Krankheitsursache jedoch muss entschieden die vor ca. zehn Jahren von ihm erlittene Contusion mit heftigem Schreck und Verlust der Besinnung durch den über ihn dahineilenden Wagen, wonach er über eine Woche bettlägerig gewesen ist, angesehen werden. Wenigstens fühlt er seitdem allgemeines Unwohlsein, Schwäche und Schmerz in den Füssen, auch Rückenschmerz. Nachdem er Soldat geworden, verstärkte sich der Schmerz in den Füssen, weshalb er um die Aufnahme in das Militärhospital nachsuchen musste. Somit kann auf Grund der vorhandenen Daten behauptet werden, dass die eigenthümlichen, im Unvermögen zu Bewegungen wegen äusserster Schmerzhaftigkeit der Muskeln, Gelenke und Knochen bestehenden, krankhaften Erscheinungen auf einem gewissermaassen prädisponirten Boden infolge einer von heftigem Schreck und Bewusstseinsverlust begleiteten Contusion sich entwickelt haben.

Hieran schliesst sich selbstverständlich die Frage, ob unser Patient nicht an der sogenannten traumatischen Neurose leidet. In der That könnten einige von den oben angeführten klinischen Daten, wie: die Rücken- und Kopfschmerzen, allgemeines Unwohlsein, Trägheit, Gesichtsfeldbeengung, Anästhesie des Körpers, für die traumatische Neurose sprechen; nichtsdestoweniger drängt die Existenz der oben erwähnten besonderen, sich an die Spitze des krankhaften Zustandes stellenden, der traumatischen Neurose ganz und gar nicht eigenthümlichen Erscheinungen nothwendiger Weise zum Schluss, dass in unserem Falle eine andere Krankheit vorliegen muss.

Bei der Durchsicht der Literatur finde ich, dass auf unseren Patienten nach der Gesammtheit der Symptome das von Möbius 1891 unter der Bezeichnung Akinesia algera entworfene Bild passt. Möbius versteht darunter eine sich durch Unbeweglichkeit wegen der Schmerzhaftigkeit der Bewegungen selbst äussernde Nervenkrankheit, bei welcher thatsächlich greifbare Grundlagen dieser Schmerzen fehlen sollen. In den Möbius'schen Fällen handelte es sich um hereditär disponirte Personen, in deren Familien Nervenkrankheiten vorgekom-

men waren und welche selber einige Abnormitäten des Nervensystems mit dem Charakter der deséquilibrés aufwiesen. Die Krankheit entsteht infolge übermässiger Anstrengungen mit einer allgemeinen Nervenschwäche. Anfangs hinterlassen nur verhältnissmässig starke Bewegungen einen Zustand schmerzhafter Ermüdung, später aber werden alle, oder wenigstens die meisten Bewegungen schmerzhaft. Dabei ist der Schmerz theils unmittelbar mit der Bewegung selbst verbunden, theils folgt er ihr und tritt nicht allein in den bewegten, sondern auch in anderen Körpertheilen auf. Endlich kommt es fast zur vollkommenen Unbeweglichkeit, weshalb die Patienten ihrer Hülflosigkeit wegen Gelähmten gleichen. Dieser Zustand kann sehr lange dauern. Gleichzeitig mit der Unbeweglichkeit der Schmerzen halber sind auch Kennzeichen der Neurasthenie vorhanden: schlechter Schlaf, Niedergeschlagenheit, Unfähigkeit zur Geistesarbeit, das Gefühl von Schwere im Rücken. Hingegen fehlten bei den Patienten des Autors hysterische Symptome fast gänzlich. Ueber den Ausgang der Krankheit drückt sich der Autor unbestimmt aus, obgleich er die Möglichkeit einer Genesung zugiebt. Ausserdem zeigt eine Beobachtung des Autors, dass zur Akinesia algera mit der Zeit sich eine Geistesstörung in der Form von Paranoia hinzugesellen kann.

Nach der soeben angeführten Beschreibung führt der Autor zwei seiner Fälle mit der Bemerkung vor, dass zwar zwei Fälle zur Beschreibung des krankhaften Zustandes wohl nicht genügen, doch hoffe er von der Zukunft die nöthigen Ergänzungen zu dieser Beschreibung.

In der Beurtheilung der krankhaften Störungen seiner Fälle sieht Möbius die Krankheit für eine functionelle, psychisch bedingte und nicht für eine organische an. Die Schmerzen hält er für ein hysterisches Symptom und fasst sie als Schmerzhallucinationen auf. Der Autor zählt die Krankheit jedoch nicht zur reinen Hysterie, sondern hält sie nur bis zu einem gewissen Grade analog der allgemeinen Anästhesie, welche von Krukenberg, Heyne und v. Ziemssen beschrieben worden ist. Nach der Meinung des Autors ständen die vor Kurzem von Neftel unter der Bezeichnung Atremie beschriebenen Fälle der Akinesia algera sehr nahe. Die Vorhersage bei Akinesia algera ist nach dem Autor nicht besonders günstig. Hinsichtlich der Pflege muss den Kranken die von ihnen gewünschte Ruhe gegönnt werden. Der Autor giebt zu, dass die Akinesia algera zu Paranoia in weitem Sinne des Wortes zugezählt werden könne, d. h. sie stelle gleichsam eine besondere Form dieser Krankheit dar. Zugleich vermerkt er aber in seinen Fällen das Fehlen einer Geistesstörung, ebenso

eines hysterischen und hypochondrischen Gemüthszustandes stricto sensu, versucht jedoch nicht diesen Widerspruch zu heben.

Da Möbius selber findet, dass seine Fälle mit denjenigen von Neftel übereinstimmen, so sind wir genöthigt, auch diese hier anzuführen.

Unter dem Namen Atremie beschreibt Neftel einen krankhaften Zustand, dessen Hauptsymptom in der Unfähigkeit zu angestrengten körperlichen und geistigen Beschäftigungen bei gänzlicher Intactheit der Bewegungsorgane und des Intellects besteht. Solche Kranke leiden an den verschiedensten Parästhesien, welche bei jedem Versuch zu gehen, stehen, sitzen, lesen und sich zu unterhalten sich bis zu unausstehlichem Grade steigern; auch verschlechtert sich ihr Zustand nach einer solchen Anstrengung auf ganze Wochen. Ruhe ist für dieselben absolutes Bedürfniss. Sie liegen deshalb Jahre lang im Bette, im halbdunkeln Zimmer, weil sie auch gegen Licht empfindlich sind. In klinischer Beziehung könnte die Atremie zur hypochondrischen Geistesstörung hinzugezählt werden, unterscheidet sich aber von der letzteren durch Abwesenheit einer niedergeschlagenen Stimmung und die Wahrung des Intellects selbst bei langdauernder Krankheit. Gleiche Bedeutung kommt auch einigen anderen Symptomen zu, wie: der subjectiven Dyspnoe ohne ein Lungen- oder Herzleiden, den Durchfällen, dem Augenlidödem, dem starken Kräfteverfall, den schlaflosen Nächten, der Appetitlosigkeit, welche auf die Gehversuche folgen. Mit der Hysterie hat diese Störung nichts gemein, obgleich die Hysterie bei ihr vorhanden sein kann.

In den vier vom Autor mitgetheilten Fällen handelt es sich um Frauen, bei welchen die Krankheit überhaupt öfter und in reinerer Form, meist zwischen dem 20. bis 50. Lebensjahre, auftritt, als bei Männern. In ätiologischer Hinsicht ist eine neuropathische Prädisposition von wesentlicher Bedeutung. Es kommen ferner Fälle von periodischer Atremie vor, diese sind aber stets das Resultat schwerer psychopathischer Vererbung. Die Krankheit kann viele Jahre dauern, dabei von selber allmählich verschwinden und dann wieder auftreten. Die Behandlung bleibt nach dem Autor erfolglos und verschlechtert nur in den meisten Fällen die krankhafte Störung.

Wie wir gesehen, hat Möbius eine grosse Uebereinstimmung zwischen den Fällen von Atremie und seiner Akinesia algera gefunden. Ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal sieht er in dem Umstande, dass bei Atremie nur das Gehen, Stehen und Sitzen unmöglich ist, während im Bette die Bewegungen leicht, mit voller Kraft und ohne lästige Gefühle ausgeführt werden können; hingegen sistiren

bei der Akinesia algera alle Bewegungen der Glieder, so dass der Kranke fast ganz unbeweglich wird. Die Atremie verhält sich somit zur Akinesia algera annähernd ebenso, wie die Astasie-Abasie zur hysterischen Paraplegie. Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal liegt darin, dass bei der Akinesia algera sich in den bewegten Körpertheilen Schmerz einstellt, während bei Atremie durch Gehen oder Stehen Störungen des Allgemeinbefindens und Parästhesien im Kopf und Rücken verursacht werden. Ein weniger wichtiger Unterschied liegt nach dem Autor in dem Fehlen von Lichtscheu, Neigung zu Durchfällen und Athembeschwerden, und ebenso in den wenig ausgesprochenen Erscheinungen von cerebraler Asthenie in seinen Fällen. Eine Uebereinstimmung dagegen zeigt sich in der Aetiologie, im Verlauf, in dem guten Ernährungszustande, in der normalen Gemüthsstimmung während des krankhaften Zustandes und endlich in der Unfähigkeit zur Locomotion.

Später hat Möbius[1]) den Begriff der von ihm beschriebenen Krankheit erweitert, indem er hierzu nicht allein Fälle von Unbeweglichkeit wegen Schmerzen ohne greifbare Ursache, sondern überhaupt alle Fälle von Functionseinstellung aus demselben Grunde, d. h. wegen der Schmerzhaftigkeit der Function selber — Apraxia algera — rechnet. Somit schliessen sich an die Akinesia algera die oft vorkommenden Zustände, welche gewöhnlich für neurasthenische angesehen werden, z. B. geistige Unthätigkeit, weil das Lesen, Schreiben, Unterhalten und Denken einen Druck oder Schmerz im Kopfe herbeiführt.

Thatsächlich sind solche Zustände schon bei der Akinesia algera vermerkt worden. „Aber es erscheint uns die Unmöglichkeit geistiger Arbeit wegen der durch sie hervorgerufenen Kopfschmerzen", sagt Möbius, „als viel weniger wunderbar, als die eigentliche Akinesia algera, denn die Ueberanstrengung des Kopfes durch geistige Arbeit ist offenbar die Ursache der Hyperästhesie eben der arbeitenden Theile, deren Function später Kopfschmerz hervorruft. Derselbe, der sündigt, wird gestraft. Bei der Akinesia algera aber treten infolge der Ueberanstrengung des Kopfes Schmerzen bei Bewegungen der Glieder ein." Eine Art von Mittelstellung nimmt die bei nervösen Leuten nach geistiger Ueberreizung sich entwickelnde und von Neftel in den Fällen von Atremie vermerkte Lichtscheu ein. Hierbei handelte es sich nicht um eine vorhergegangene Ueberreizung der Augen, nichtsdestoweniger aber war das Sehen schmerzhaft. Zugleich loca-

1) Weitere Bemerkungen über Akinesia algera. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. II. Heft 5 – 6. S. 436.

lisirt sich der Schmerz nicht in der Netzhaut, gleichwie bei der Akinesia algera er sich nicht in den Muskeln befindet. Bei der Lichtscheu, ebenso wie bei der Schmerzhaftigkeit der Gliederbewegungen, besteht das Wesentliche darin, dass die willkürliche Function wegen geistiger Ueberreizung schmerzhaft wird. „Das überreizte Gehirn, um es grob auszudrücken, thut nicht nur beim Denken, sondern auch beim Gehen oder beim Sehen weh. Das eine Mal wird der Schmerz im Kopfe empfunden, das andere Mal in den peripheren Theilen. Wenn man will, kann man sagen, dass unter Umständen, die uns nicht genügend bekannt sind, nicht nur das Denken schmerzhaft ist, sondern vermöge einer Irradiation auch andere Hirnthätigkeiten."

Weiter führt der Autor die Krankengeschichte des bekannten Fechner an. In diesem Falle bildete die Lichtscheu ein hervorragendes Symptom; die übrigen stimmten in Vielem, besonders mit denen des ersten Kranken desselben Autors überein.

Hiernach bringt der Autor zur Ergänzung seiner zwei früher veröffentlichten Beobachtungen einige Data. Der zweite in Psychose übergegangene Fall endete letal, und bei der Obduction wurde eine bedeutende Trübung und Verdickung der weichen Hirnhäute und Ueberfüllung der freien Räume derselben mit Flüssigkeit vorgefunden. Das Gehirn selbst war ungewöhnlich trocken und fast blutlos. Ausserdem bestand eine initiale Schluckpneumonie, starke Atrophie der Schleimhaut des Magendarmkanals und allgemeiner Marasmus.

Endlich findet sich in dem Artikel des Autors noch ein ziemlich allgemein gehaltener Fall von Atremie, welcher mit Selbstmord endete.

Bald nach Möbius veröffentlichte einen Fall von Akinesia algera Dr. F. Longard.[1]) Derselbe weist bei der Beurtheilung seines Falles darauf hin, dass die Erhöhung der Sehnenreflexe durch einen Zustand von psychischer Erregung erklärt werden kann, was mir jedoch nicht so ganz wahrscheinlich erscheint. Gleich Möbius hält er es für nothwendig, in seinem Falle eine functionelle Erkrankung, deren Beziehung zum psychisch anormalen Zustand augenscheinlich wäre, anzunehmen. Auch ist er dabei geneigt, die physische Erkrankung der Patientin für eine Theilerscheinung der Psychose anzusehen, indem er ihren Zustand als eine mit physischer Hyperästhesie verbundene psychische Hyperästhesie betrachtet. Hierbei konnte er die der Paranoia eigenthümlichen Symptome und Sinnestäuschungen bei seiner Kranken nicht entdecken. Der Autor hält es für unmöglich, die

1) Zur Casuistik der „Akinesia algera". Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. II. Heft 5—6. S. 455.

Krankheit als Hypochondrie oder als Neurasthenie aufzufassen, weil das ganze Benehmen nicht das Bild der Hypochondrie zeigte und zugleich die hypochondrische Stimmung fehlte; als neurasthenisch könnten nur einige von den Erscheinungen, besonders die Schlaflosigkeit und die erhöhte reflectorische Erregbarkeit, gelten. Ebensowenig war bei der Kranken ein hysterisches Symptom im wahren Sinne des Wortes vorhanden.

In Rücksicht auf das oben Gesagte spreche sein Fall, nach der Meinung des Autors, dafür, dass die Akinesia algera ihrem Wesen nach eine Psychose ist. Schliesslich findet der Autor, dass die früher unter der Bezeichnung Irritatio spinalis beschriebene Krankheitsform mit Akinesia algera Vieles gemein hat.

Weiter hat Erb[1]) einen Fall von Akinesia algera zur Vermehrung der Casuistik, wie er sich ausdrückt, veröffentlicht.

Dieser durch die vieljährige Dauer des Leidens bemerkenswerthe Fall kann nach Erb als typisches Beispiel der durch Schmerzen oder durch die Furcht vor den Schmerzen bedingten Akinesia dienen. Hierbei war eine schwere neuropathische Heredität vorhanden, aber Symptome von Neurasthenie und Hysterie oder irgend einer Psychose fehlten gänzlich.[2])

Zu allerletzt ist ein Fall von Akinesia algera von Dr. W. König veröffentlicht worden.[3]) Bei der Beurtheilung dieses Falles weist der Autor darauf hin, dass zugleich mit den Symptomen von Akinesia algera bei seiner Kranken auch hysterische und hypochondrische Symptome, welche dem ganzen Krankheitsbilde den Ausdruck einer psychischen Störung verliehen, vorhanden waren. Er lenkt die Aufmerksamkeit auf unzweifelhafte Uebertreibung einiger Symptome seitens der Kranken (z. B. ihre Angabe über das Vorhandensein vollkommener Blindheit bei erhaltenem Sehvermögen), was er durch hypochondrische Vorstellungen erklärt. Er ist jedoch auf Grund seiner Beobachtungen überzeugt, dass von einer Simulation der schmerzhaften Empfindungen keine Rede sein kann. Die Sprachstörung, sowie die Sehstörung seien hypochondrischer und nicht hysterischer

1) Zur Casuistik der „Akinesia algera". Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. III. Heft 1—3. 1892. S. 237.

2) Bei der Lesung der Correctur habe ich mit einem anderen Artikel von Prof. W. Erb „Ueber Akinesia algera" (s. dieses Heft vorigen Artikel) Bekanntschaft gemacht. Aus diesem Artikel kann man ersehen, dass der von Prof. W. Erb beschriebene Kranke ihm im folgenden Jahre (1893) seine nahezu völlige Genesung mitgetheilt hat. Dabei tritt hier sowohl im Krankheitsbilde, wie in dem Heilungsverlauf mit grosser Schärfe der Einfluss der Autosuggestion hervor.

3) Centralbl. f. Nervenheilkunde. März 1892.

Natur, wobei der Autor sich auf die Fälle von Klinke mit ebensolchen Sprachstörungen bei unzweifelhaft hypochondrischen Zuständen beruft.

Zuletzt acceptirt er die Ansicht von Möbius, dass die Akinesia algera zur Paranoia im weiteren Sinne des Wortes hinzuzuzählen sei, und hält gleich Möbius die Muskelschmerzen für Schmerzhallucinationen. In seinem Falle stelle die Akinesia algera eine Episode in dem Verlaufe von Paranoia hypochondriaca dar und könne direct als hypochondrischer Anfall aufgefasst werden. Dem widerspreche der Umstand, dass im Verlaufe der Krankheit auch hysterische Erscheinungen aufgetreten seien, durchaus nicht. Jedenfalls gebe das hypochondrische Element in seinem Fall dem ganzen Krankheitsbilde das allgemeine Colorit.

Ich halte es für nothwendig, hier zu bemerken, dass die in Rede stehende Störung mir schon lange bekannt war. Schon als Arzt an der Klinik für Geisteskrankheiten in St. Petersburg erhielt ich 1879 oder 1880 einen mit einer später als Akinesia algera beschriebenen Störung behafteten Patienten zur Beobachtung.

Derselbe war Eingeborener der baltischen Provinzen, von ziemlich guter Constitution, Soldat. An Akinesia algera erkrankt, wurde er zur Prüfung in die Klinik für Geisteskrankheiten gebracht, nachdem er wiederholt in den Militärhospitälern und Lazarethen gewesen war. Obgleich ohne jeglichen Vorbericht aufgenommen, konnte man schon aus dem Umstande, dass er in die Klinik zur Beobachtung geschickt wurde, schliessen, dass er in anderen Hospitälern und Lazarethen, in welchen der Kranke nach seiner Angabe schon im Laufe einiger Jahre herumirrte, von jeder krankhaften Störung frei, d. h. für einen Simulanten gehalten worden war, oder wenigstens, dass die krankhafte Störung für undeutlich und zweifelhaft angesehen wurde. Leider sprach der Kranke derart mangelhaft russisch, dass von ihm keine genauen anamnestischen Daten erhoben werden konnten.

Die von mir in der Klinik ausgeführte Untersuchung ergab Folgendes: der Kranke geht mit grösster Anstrengung auf zwei Krücken. Sein Gang ist dabei äusserst schwerfällig, langsam; jeden Schritt vollführt er vorsichtig mit ungewöhnlicher Anstrengung. Ausgefragt, erklärt er, dass er wegen Schmerzen, welche er dabei in den Füssen und im Körper empfindet, nicht gehen könne. Ohne Krücken zu gehen, weigert er sich gänzlich. Er liegt vorzugsweise, weil das Sitzen ihm schon bedeutende Beschwerden verursacht. In ruhiger Lage blieben die Schmerzen, falls sie vorhanden waren, verhältnissmässig schwach, aber sobald er die Glieder zu bewegen anfängt, tritt bei ihm sogleich Schmerz in den Muskeln auf. Schon ein leiser Fingerdruck auf die letzteren ruft ein starkes schmerzhaftes Gefühl hervor und das bei allen Muskeln des Körpers; dasselbe findet man bei der Hammerpercussion der Muskeln. In gleicher Weise ist die leiseste Percussion der Knochen des Skeletts, z. B. der Tibia, der Patella, der Vorarmknochen, der Schulterknochen u. s. w., von äusserst

schmerzhaften Empfindungen begleitet. Dass diese Empfindungen nicht eingebildet oder vom Patienten simulirt wurden, bewies der Umstand, dass bei ihm dabei das Gesicht einen schmerzhaften Ausdruck bekam, die Beschleunigung des Pulses und der Athmung sich einstellte und gleichzeitig die Pupillen ganz deutlich die Reaction auf Schmerz zeigten. Die durch das Dynamometer untersuchte physische Muskelkraft erwies sich als geschwächt, möglicher Weise infolge der dabei in den Muskeln sich einstellenden Schmerzempfindungen.

Die Untersuchung der Hautempfindlichkeit wies bedeutende Abstumpfung aller überhaupt Arten der Empfindlichkeiten nach. Dabei zeigte sich an der ganzen Körperoberfläche fast vollständige Analgesie. Es ist zu bemerken, dass einige Hautpartien des Patienten mit Narben durchsetzt waren; nach seiner Aussage wären dieselben das Resultat der Prüfungen seiner Schmerzempfindlichkeit in den Militärhospitälern. Das Muskelgefühl war ebenfalls tief lädirt. Von anderen Störungen zeigte sich merkliche Erhöhung der Kniesehnenreflexe, dabei erschien bei jedem Hammerschlage auf die Patellarsehne eine zuckende Fussbewegung. Der Puls war meist etwas beschleunigt, wenigstens während der Untersuchung; die Temperatur blieb aber stets normal. In den inneren Organen war nichts Pathologisches nachzuweisen. Hinsichtlich der Psyche war beim Patienten keine schroffe Abweichung, ausser, wie es der Umgebung schien, der Uebertreibung seiner schmerzhaften Störungen zu bemerken.

Mit Rücksicht auf die bei der Untersuchung gefundenen Erscheinungen hielt ich sein Leiden für eine ganz eigenartige krankhafte Form. Meine Diagnose drang in der Klinik aber nicht durch, und der Kranke wurde, soweit es mir bekannt ist, nach der Meinung eines meiner Collegen für einen wirklichen Hypochonder angesehen.

Infolge dessen wurden ihm methodische Uebungen in der motorischen Sphäre verordnet, die Krücken ihm genommen und er zum Gehen angehalten. Anfangs schien es, als ob der Kranke unter dem Einfluss dieser Vorschriften wirklich besser zu gehen anfing, wenigstens konnte er unter Aufbietung aller seiner Kräfte mit grosser Mühe eine Strecke zurücklegen, z. B. ging er mit grosser Anstrengung und unter Stöhnen durch den klinischen Corridor auf den Hof der Klinik bis zur nächsten Bank und hierauf nach anhaltender Ruhe wieder zurück. Diese scheinbare Besserung dauerte jedoch nicht lange. Nach einiger Zeit weigerte sich der Patient vollständig, zu gehen, lag die ganze Zeit auf dem Bette und wurde scheinbar so schwach, dass vom Gehen nicht mehr die Rede sein konnte. Bei dem Kranken waren die früheren Erscheinungen hinsichtlich der Empfindlichkeit des Körpers und der Schmerzhaftigkeit der Muskeln und des Knochenskeletts vorhanden. Ausserdem zeigten sich noch bei ihm krampfhafte, clonische Zuckungen der Extremitätenmuskeln, welche besonders in den unteren Extremitäten ausgesprochen waren und hier zuweilen, besonders bei der Untersuchung, den Grad eines allgemeinen Krampfzitterns erreichten. Die Sehnenreflexe waren wie vordem stark erhöht, und der Patient zeigte das Fussphänomen an beiden Extremitäten. Bei der Untersuchung der Knierefiexe trat nicht selten das soeben erwähnte Krampfzittern der unteren Extremitäten auf. Ausserdem zeigte sich bei dem Patienten starke Beschleunigung des Pulses, welcher dabei ziemlich schwach war,

und der Athmung. Mit der Zeit nahmen diese Erscheinungen noch zu, so dass der Kranke nicht einmal im Stande war, sich vom Lager zu erheben. Hernach gesellten sich hierzu eigenthümliche Erscheinungen in der Sprache, welche an ein Kinderlallen erinnerte. Darauf fing der Kranke an, auf die an ihn gerichteten Fragen mit verschiedenen, unverständlichen und bedeutungslosen, zuweilen einem sinnlosen Murmeln ähnelnden Tönen zu antworten, oder aber man vernahm statt einer Antwort nur eigenthümliches Schmatzen mit den Lippen. So dauerte es einige Zeit, bis der Kranke, während ich zeitweilig abwesend war, starb. Eine Obduction war, wie ich in der Folge erfuhr, wohl erfolgt, es wurden jedoch dabei, soviel mir bekannt, makroskopisch im Gehirn keine wesentlichen Veränderungen angetroffen. Welche Veränderungen die mikroskopische Untersuchung ergab, und ob eine solche in diesem Fall überhaupt vorgenommen worden ist, ist mir unbekannt geblieben.

Es verdient kaum Erwähnung, dass die Gesammtheit der beschriebenen Symptome ganz zu dem in der letzten Zeit von Möbius und besonders von König beschriebenen Bilde passt. Diese Krankheitsform war jedoch damals, als ich den Kranken beobachtete, noch nicht beschrieben worden. Trotzdem erkannte ich schon an dem Krankheitsbilde gleich ganz eigenthümliche Besonderheiten, welche mir nicht gestatteten, den Zustand des Kranken mit einer zu der Zeit bekannten Krankheitsform zu identificiren. Leider ist die Veröffentlichung dieses Falles versäumt worden.

Später, nämlich 1886, traf ich in Kasan einen zweiten Fall, welcher nach der Gesammtheit der Symptome zu demselben Krankheitsbilde passte und welcher nun schon in der Literatur beschrieben war. Es handelte sich um einen Patienten, welcher die Aerzte des localen Militärhospitals, wohin er ursprünglich gebracht worden war, und hernach die des Bezirks-Irrenhauses, wohin er auf meinen Rath behufs Untersuchung und Beobachtung zeitweilig kam, verblüffte. Ueber diesen Fall hat der Arzt am Militärhospital W. Woronin zu seiner Zeit unter dem Titel „Simulation oder Krankheit?“ eine Mittheilung in einer Sitzung der Kasan'schen militärisch-sanitären Gesellschaft am 24. September 1887 gemacht.

Da in der von dem Autor entworfenen Beschreibung dieses Falles die Resultate der von mir und meinem Assistenten W. Wassiljew vorgenommenen Untersuchung und Beobachtung nicht enthalten sind, und da ich als Consultant Gelegenheit gehabt habe, den Patienten wiederholt im Militärhospital zu sehen, so will ich hier die von Dr. Woronin in der oben erwähnten Mittheilung in allgemeinen Zügen gehaltene Beschreibung dieses interessanten Falles auf Grund der von mir aufbewahrten Krankengeschichte und anderer Nachrichten über den Kranken ergänzen.

Es handelt sich um einen 21jährigen, aus dem Lomschin'schen Gouvernement gebürtigen Recruten des Reval'schen Regiments S., welcher in das Kasan'sche Militärhospital mit der Diagnose „Bronchitis" aufgenommen worden war. Welche Erscheinungen bei der Aufnahme in das Militärhospital beobachtet worden sind, ist mir unbekannt geblieben. Als ich aber im März desselben Jahres dieses Falles wegen in das Hospital zur Consultation gebeten wurde, fand ich den gutgenährten Kranken auf dem Bette liegend und fast beständig vor Schmerz in den verschiedenen Körpertheilen, hauptsächlich in den Muskeln und Knochen, dumpf stöhnend. Gleichzeitig war bei ihm starke Dyspnoe und Pulsbeschleunigung, bei normaler Temperatur und Abwesenheit der Erscheinungen seitens der Lungen, welche die übermässige und fast beständige Dyspnoe hätten erklären können, vorhanden. Die Kniereflexe waren erhöht, und ihre Untersuchung war überhaupt schmerzhaft. Die leiseste Percussion der Knochen und der Muskeln verursachte dem Patienten schon äussersten Schmerz, während er gegen Stiche und überhaupt schmerzhafte Hautreize ganz unempfindlich blieb. Zugleich war ihm jede Bewegung wegen der in den Muskeln sich einstellenden Schmerzen empfindlich, weshalb er das Lager nicht verliess und nur mit Mühe unter Aechzen und Stöhnen mit fremder Unterstützung sich auf dasselbe setzen konnte.

In Anbetracht dieser bei flüchtiger Untersuchung erhaltenen Daten vermuthete ich sogleich eine eigenthümliche nervöse Störung mit hypochondrischer Färbung, wie ich schon eine in St. Petersburg im oben angegebenen Falle beobachtet hatte, was ich auch den Aerzten des Hospitals mittheilte und ihnen vorschlug, den Kranken behufs eingehender Untersuchung und Beobachtung in das Kasan'sche Bezirks-Irrenhaus überführen zu lassen, wie es auch geschah.

Die Beobachtungsresultate dieses Falles in der klinischen Abtheilung des Irrenhauses seien hier nach der von dem früheren Assistenten meiner Klinik, W. Wassiljew, verfassten Krankengeschichte mitgetheilt:

S., geboren 1862, polnischer Abkunft, aus dem Bauernstande, 1886 in den Dienst berufen. Seine Eltern hätten an Asthma gelitten und seien wahrscheinlich auch daran gestorben. Dem Alkoholgenuss wären sie nicht ergeben gewesen. Im 13. Lebensjahre sei er aus einer Höhe auf die Brust gestürzt und habe seitdem Asthma. Bis dahin sei er ganz gesund gewesen. Vom ersten Dienstestage an befand er sich im Kasan'schen Militärhospital und verblieb dort vom Januar bis zum 13. März 1886.

Aus den Hospitalnotizen geht hervor, dass S. die ganze Zeit über heftigen Kopfschmerz und Asthma klagte, frequent und oberflächlich athmete, sich sehr schwach fühlte, weder gehen noch sich vom Lager erheben konnte und ausserdem stark hustete. Die Körpertemperatur hielt sich die ganze Zeit über in normalen Grenzen, schwankte zwischen 37 und 38°, und nur einmal, den 6. Februar, war ein Fieberanfall mit einer Temperatur von 40,2° bemerkt worden. Am ersten Tage hat die objective Untersuchung der Brustorgane ausser Bronchialathmung nichts Wesentliches er-

geben, aber auch dieses krankhafte Symptom verschwand bald wieder. Nur den 6. Februar, an dem Tage, an welchem der Fieberanfall beobachtet wurde, waren in der Lunge pfeifende Rasselgeräusche zu hören. Die übrigen mit S. in demselben Zimmer befindlichen Patienten theilten den Aerzten mit, dass er nur während der Visitationszeit stark huste und nur dann frequent und oberflächlich athme, wenn er beobachtet wird. Dasselbe behaupteten zwei Feldschererschüler. Einer von den Aerzten beobachtete S., während er schlief, und bemerkte, dass er schlafend ganz ruhig, wie ein Gesunder, athmete; die Inspirationen waren tief und regelmässig; erwacht, fing er wieder an oberflächlich zu athmen.

Als S. den 13. März 1886 in das Bezirks-Irrenhaus gebracht worden war, ergab die dort vorgenommene Untersuchung Folgendes: Der Patient ist von mittlerer Grösse und genügend gut gebaut. Seine Haut ist blass, welk, hat an den Extremitäten ein bläuliches Colorit. Die sichtbaren Schleimhäute sind ebenfalls blass, cyanotisch. Das Unterhautfettgewebe ist genügend vorhanden und der Umfang der Muskeln normal stark. Ueber den unteren, linken Lungenlappen und unterhalb des rechten Schlüsselbeins wird eine bedeutende Dämpfung wahrgenommen. Die Auscultation dieser Stellen giebt Bronchialathmen und grobblasiges Rasseln. Der Auswurf beim Husten ist rostfarben. Die Körpertemperatur beträgt 37,8°, die Zahl der Athemzüge 80, die des Pulses 120. Der Bauch ist aufgetrieben, die Zunge etwas weisslich belegt. Die Hautreflexe sind überall bis auf ein Minimum herabgesetzt, die Sehnen-, Knochen- und Muskelreflexe dagegen so erhöht, dass sie einen ausgebreiteten Clonus geben. Die Empfindlichkeit gegen Druck ist überall erhöht, so dass die leiseste Berührung mit der Hand schon Schmerz verursacht. Die Pupillen reagiren gut auf Schmerz und Accommodation. Die Farben werden regelrecht erkannt. Die Augenlider sind gesenkt, und der Kranke kann dieselben gar nicht emporheben; ihre gewaltsame Erhebung aber verursacht Schmerz. Die Tast- und Temperaturempfindung überall mangelhaft; bei Stichen fühlt der Kranke keinen Schmerz, aber ein leichter Druck auf die Muskeln und Knochen genügt, um ihn über Schmerzen klagen zu machen. Der Kranke stöhnt laut, ächzt, spricht fast gar nicht, so dass sein Sprechen sich nur auf einsilbige Antworten beschränkt. Sein Gesichtsausdruck ist leidend. Er kann nur mit grosser Anstrengung, den Körper nach vorn beugend, sich auf den Füssen erhalten. Obwohl er eine kleine Strecke zurücklegen kann, so ist das ihm doch äusserst schmerzhaft, erfordert grosse Anstrengung, und er fällt bald hin. Der Kranke vermeidet es sogar, sich auf dem Lager umzudrehen, weil jede Bewegung ihm Schmerzen verursacht. Der Appetit ist schlecht. Er schläft in der Nacht ziemlich gut, stöhnt nicht; die Athemzüge sind ziemlich tief und betragen 28 in der Minute.

Gegen Ende März verschwand die Dämpfung über den Lungen, das Rasseln blieb, das Sputum wird in geringer Menge abgesondert und ist hell, nicht rostbraun; die Temperatur normal, der Puls 110, die Zahl der Athemzüge in der Nacht 28, am Tage bis 80. Nach Verlauf einiger Zeit machte der Kranke Versuche zu sprechen, wobei er sich etwas vom Lager erhob. Er spricht mit grosser Anstrengung, abgebrochen, nach jeder Silbe tief seufzend. Ausgefragt, theilte er mit, dass er vor einem Jahre zu Hause an einer ebensolchen, aber nicht so stark ausgesprochenen Krank-

heit gelitten habe. Den Anfang seiner Erkrankung führt er auf die Brustcontusion zurück (ein Fall aus einer gewissen Höhe vor 10 Jahren). Zuletzt sei die Krankheit vor drei Monaten, während der Eisenbahnfahrt aufgetreten. Er klagt über heftige Schmerzen im ganzen Körper.

Von April an fühlte sich der Patient schlechter; die Cyanose nahm zu; die Haut wurde ganz welk und gleichsam ödematös, obgleich wirkliches Oedem nicht vorhanden war. Am 10. April trat eine Röthung am Trochanter sin. auf, so dass der Patient nur auf der rechten Seite liegen konnte. Gegen Ende des Monats verschwand übrigens die Röthe. Die Dämpfung und das Rasseln in der Lunge wurde nicht mehr vorgefunden. Die Temperatur normal; der Puls schwankte zwischen 106 und 118, die Athmung erreicht 86 in der Minute.

In den ersten Tagen des Mai wurde der Zustand des Patienten noch schlimmer. Die Schlaffheit der allgemeinen Decke wurde stärker, so dass sie geschwellt und blass erscheint. Der Kranke stöhnt laut, kann nicht aufstehen. Bestimmte Schmerzpunkte waren weder nun, noch früher zu finden. Die Augenlider sind etwas gesenkt und können nur mit der grössten Anstrengung gehoben werden.

Den 17. Mai tritt in der Regio lumbalis sinistra an einer anderen Stelle wieder Röthung von der Grösse eines silbernen Zehnkopekenstückes auf und geht schnell in Gangrän über. Hieraus bildete sich ein Geschwür, welches erst von der Mitte Juli an zu verheilen anfing. Die Cyanose wurde noch stärker, das Athmen beschwerlich; die Zahl der Athemzüge betrug 80 in der Minute. Der Patient klagt stark über Schmerzen und Athembeschwerden. Sein Appetit ist schlecht. Stuhlgang erfolgt nur nach Klystiren. Die Temperatur ist normal.

S. verblieb im Irrenhaus bis zum 22. November 1886, worauf er wieder in das Hospital übergeführt wurde. Während dieser ganzen Zeit war keine wesentliche Veränderung mit ihm vor sich gegangen. Er stöhnte wie vordem und konnte sich wegen intensiver Schmerzen in dem bewegten Körpertheil nicht rühren; die Athemzüge waren frequent, oberflächlich; die Temperatur normal. In der Lunge erschien bald Dämpfung und Rasselgeräusche, bald verschwanden aber diese Zeichen wieder. Der Appetit war während dieser ganzen Zeit schwach; der Stuhlgang nur nach Klystiren. Zeitweilig trat schnell vorübergehende Schwellung der Kniee auf.

Wie zu erwarten stand, konnten die Aerzte des Bezirks-Irrenhauses sich nicht über die Diagnose dieses Falles einigen, da ja doch eine ganz besondere, zu der Zeit noch nicht bekannte Erkrankung vorlag.

Wie erwähnt, wurde der Kranke den 22. November 1885 aufs Neue in das Hospital gebracht. Zu dieser Zeit war sein Zustand nach den Beobachtungen von Dr. Woronin folgender: Patient mittelgross, von gutem Körperbau, in gutem Ernährungszustande, mit gut entwickeltem Unterhautfettgewebe. Die Haut blass, zum Schwitzen geneigt. Die sichtbaren Schleimhäute cyanotisch, ebenso die Enden der Finger und Zehen. Der Kranke athmet schwer, stöhnt ohne Unterlass; seine Nasenflügel werden beim Athmen gehoben. Um den Mund sind die Muskeln gleichsam krampfhaft zusammengezogen; die Halsmuskeln betheiligen sich stark am Athmen. Die Zahl der Athemzüge beträgt beim Liegen 28 und mehr, die des Pulses 108. Der Kranke liegt beständig. Er macht den allgemeinen

Eindruck, als ob er sich von irgend etwas ihn Bedrückendes befreien möchte. Seine Körpertemperatur ist normal. Die Percussion der Lungen giebt tympanitischen Ton, die untere Grenze der rechten Lunge ist in der Mammillarlinie bis zum Rand der falschen Rippen herabgerückt. Die Herzdämpfung ist von der linken erweiterten Lunge bedeckt. Die Herztöne sind nicht wahrnehmbar; in der Brust wird überall ein feuchtes, feines Rasseln und Pfeifen vernommen. Der Kranke sitzt mit Mühe, wobei starke Dyspnoe und Zittern in den unteren Extremitäten auftritt. Er befindet sich in einer gedrückten Stimmung. Er schläft unruhig, stöhnt dabei aber nicht. Zuweilen treten Anfälle der stärksten Dyspnoe mit dem Ausdruck von Todesangst in den Zügen und Klagen über stechenden Schmerz in der Brust, aber ohne Veränderung der objectiven Erscheinungen auf.

So lange der Autor den Patienten zur Beobachtung hatte, blieb das Krankheitsbild in der Hauptsache dasselbe; Schwankungen in der Pulszahl wurden von 80 bis 116, in der Athmung von 24 bis 56 bemerkt; die Körpertemperatur erhob sich nur hin und wieder bis auf 38,8°, meist schwankte sie aber in normalen Grenzen. Dem anfänglich katarrhalischen Sputum war später Blut beigemischt. Zum letzten Male untersuchte der Autor den Kranken den 23. Juni 1887: derselbe war abgemagert und bewegte sich ohne fremde Beihülfe gar nicht mehr. Die Halslymphdrüsen waren etwas geschwellt. Die Auscultation der Hals- und Schenkelgefässe gab kein Resultat; eine Arteriosklerose war nicht zu constatiren. Die Patellarreflexe sind vorhanden. S. behauptet weder Wärme noch Kälte, noch den Hammerschlag zu fühlen. Seine Muskeln reagiren aber auf den Schlag durch Bündelcontraction; im Uebrigen keine Veränderung.

Nach der Meinung von Dr. Woronin riefen einige Umstände Zweifel an den Aussagen des Patienten wach, so z. B. die Angabe des Patienten über 8 Mitglieder einer Familie, welche von irgend einer Krankheit dahingerafft seien; die Stäbchen, welche einst unter der Matratze des Kranken gefunden wurden, das Einstellen des Stöhnens während des Schlafes und wenn der Kranke keinen Beobachter erblickte, das Verschwinden der verstärkten Athmung nach Biergenuss u. s. w. Alles das wäre aber nicht im Stande, die Grundkrankheit auszuschliessen.

Da ich als Consultant in derselben Zeit den Kranken wiederholt im Hospital beobachten konnte, so bin ich im Stande, zu dem soeben Angeführten noch Folgendes hinzuzufügen:

Es frappirte stets, dass trotz des Vorhandenseins der Hautanästhesie ein Druck und die Hammerpercussion der Knochen und Muskeln intensiv schmerzhafte Empfindungen hervorrief, und dass das Zusammenpressen der Muskeln stets äusserst schmerzhaft war, wobei die Pupillen die Reaction auf Schmerz zeigten. Ausserdem war jede Locomotion für den Kranken im höchsten Grade schmerzhaft, weshalb er meist unbeweglich im Bette lag. Die Kniereflexe waren stets stark erhöht, und auch das Fussphänomen wurde erhalten; die Hautreflexe waren dagegen stark herabgesetzt oder fehlten ganz.

Den 14. September 1887 wurde der Kranke aus dem Hospital entlassen, um in die Heimath geschickt zu werden.

Auch die Aerzte des Militärhospitals kamen über den Zustand des

Kranken zu verschiedenen Schlüssen. Der Autor der Mittheilung, Dr. Woronin, hat wohl einige Voraussetzungen gemacht, sich aber nicht endgültig für den Zustand des Patienten ausgesprochen.

In der Sitzung der sanitären Gesellschaft, wo die Beurtheilung des Falles vor sich ging, wurde unter Anderen von Dr. Tschepotjew die Meinung ausgesprochen, dass Vieles von den bei S. beobachteten krankhaften Erscheinungen durch eine Lähmung einiger Vagusfasern genügend erklärt würde, nämlich: die inspiratorische Dyspnoe durch Lähmung der Stimmbänder wegen Affection der Rami recurrentes n. vagi; weiter erscheint das Blutspeien als Resultat der Blutüberfüllung der Lungen infolge der Abnahme des intrapulmonalen Luftdruckes; weiter hingen die Kopfschmerzen wahrscheinlich ebenso von einer Störung der Blutcirculation im Hirn, von einer Veränderung des Gasgehaltes des Blutes ab; die Verstopfung und die unregelmässige, beschleunigte Herzaction werde durch die Affection der diese Organe (d. h. den Darm und das Herz) innervirenden Vagusfasern erklärt. Während des Schlafes nimmt die Dyspnoe bei dem Kranken bedeutend ab, nichtsdestoweniger bleibt die Athmung beschleunigt und tief. Die Existenz der Vaguslähmung wäre durch die laryngoskopische Untersuchung von Prof. Boldyrew, welcher eine Lähmung der MM. crico-arytaenoidei postici constatirte[1]), bestätigt.

Leider war es mir nicht möglich, der Sitzung der Gesellschaft beizuwohnen, folglich auch meine volle Meinung abzugeben. Im Auszuge hat der Secretär der Gesellschaft in derselben Sitzung meine Ansicht über den Kranken, S., mitgetheilt, soweit er nämlich dieselbe vor der Sitzung bei einer Unterhaltung mit mir im Allgemeinen kennen gelernt hatte.

In diesem Falle habe ich mich positiv gegen die vorausgesetzte Simulation ausgesprochen und erklärt, dass dieser Fall meiner Meinung nach eine eigenthümliche Störung repräsentirt, welche am ehesten als eine schwere Form des hypochondrischen Zustandes angesehen werden könnte. Ich habe schon damals aufs Neue darauf hingewiesen, dass die im gegebenen Falle vorhandene Anästhesie der allgemeinen Decke bei äusserster Schmerzhaftigkeit der tiefer liegenden Gewebe (der Muskeln und des Periosts) und die Schmerzhaftigkeit der Muskeln bei der Bewegung von mir auch in einem anderen,

1) Hierzu muss ich bemerken, dass trotz des Hinweises in der oben angeführten Mittheilung auf laryngoskopische Untersuchung und Constatirung einer Lähmung der MM. crico-arytaenoidei postici Prof. Boldyrew, den ich in dieser Angelegenheit persönlich sprach, mir erklärte, dass ihm dieser Fall ganz gut erinnerlich sei, er aber zugleich sich erinnere, in diesem Fall auf ungewöhnliche Widerstände bei der Untersuchung des Kehlkopfs gestossen zu sein, und er nicht sicher ist, ob er sein Urtheil nur auf Grund klinischer Erscheinungen (inspiratorische Dyspnoe) abgegeben, oder ob er sich wirklich durch laryngoskopische Untersuchung von der Existenz der Lähmung der besagten Muskeln überzeugt habe.

ähnlichen Falle in der St. Petersburger psychiatrischen Klinik beobachtet worden ist.[1])

Ziehen wir alle oben angegebenen Erscheinungen in Betracht, so können wir wohl nicht daran zweifeln, dass hier alle wichtigeren Erscheinungen der Akinesia algera vorlagen. Die ungewöhnliche inspiratorische Dyspnoe und die Beschleunigung der Herzaction, welche bei dem Parienten zur Beobachtung gelangte, könnte wirklich in der Parese oder Lähmung der Vaguszweige ihre Erklärung finden.

In Bezug auf den letzten Fall muss ich noch bemerken, dass auch hier, wie in dem ersten meiner Fälle, ein Trauma als Anstoss zur Entwicklung der Krankheit diente, man also glauben könnte, dass die Akinesia algera hier die traumatische Neurose complicirte. Meiner Ansicht zufolge entbehrt diese Voraussetzung nicht so ganz jeder Grundlage, obwohl in diesem, wie in dem ersten meiner Fälle klassische Erscheinungen der traumatischen Neurosen nicht vorhanden waren. Deshalb bleibt noch eine andere Voraussetzung möglich, nämlich, dass die Akinesia algera den Anstoss zu ihrer Entwicklung hier von dem mit Schreck verbundenen Trauma, was doch eine Gemüthserregung des Patienten zur Folge haben musste, erhielt. Wie wir gesehen, wird letztere gewöhnlich in den bis zur Gegenwart veröffentlichten Fällen als unmittelbares ursächliches Moment der Akinesia algera beschuldigt.

Auf Grund aller oben auseinandergesetzten Beobachtungen und ebenso auf Grund der Literaturangaben kann man schliessen, dass der von Möbius als Akinesia algera benannte Zustand einen ganz eigenthümlichen Symptomencomplex darstellt, welcher bei irgend welcher anderen Nervenkrankheit nicht zur Beobachtung gelangt.

Das Hauptsächlichste bei dieser krankhaften Störung ist die Hyperästhesie der Muskeln, Knochen und Gelenke gegen mechanisches Pressen, tiefe Stiche und sogar gegen Dehnung bei passiven Bewegungen. Da damit gleichzeitig Schmerz bei den Contractionen der Muskeln während activer Bewegungen verbunden ist, so vermeiden die Kranken nach Kräften und Möglichkeit jede willkürliche Bewegung und erinnern deshalb an Gelähmte, trotzdem ihre Unbeweglichkeit nur durch Schmerzhaftigkeit ihres Muskelsystems und des Knochenskeletts bedingt ist.

In den stärker ausgesprochenen Graden der Krankheit treten auch spontane Muskelschmerzen auf. Die Krankheit wird nicht selten von verschiedenen Sensibilitätsstörungen (von Anästhesie der Haut

1) Diese Meinung ist in den Protokollen der erwähnten Gesellschaft, wenn auch nicht mit genügender Vollständigkeit, verzeichnet worden.

und des Muskelgefühls, localen Hyperästhesien u. s. w.), von mehr oder weniger starker Veränderung der Herzaction und der Athmung (Beschleunigung) begleitet, und zugleich zeigt die Untersuchung der Reflexe gewöhnlich diese oder jene Veränderungen, wie z. B. Schwächung oder Abwesenheit der Hautreflexe im Falle von Hautanästhesie und die nicht selten zur Beobachtung gelangende Erhöhung der Sehnenreflexe, besonders der Kniereflexe, was möglicher Weise in einer gewissen Wechselbeziehung mit der dabei zu beobachtenden Muskelhyperästhesie steht. Ausserdem zeigen sich zuweilen im Laufe der Krankheit neuro-psychische, der Hypochondrie, Neurasthenie oder Hysterie und sogar den Psychosen verwandte Störungen.

Mit Rücksicht auf das Letztere entsteht die Frage, ob der Akinesia algera der Charakter einer selbständigen Krankheit zukommt, oder aber, ob sie nicht ganz einfach ein Symptom irgend welcher anderen Krankheit, z. B. der Hypochondrie, Hysterie, Neurasthenie, oder einer Psychose darstellt. Obgleich wir in dieser Beziehung Hinweise auf das Verhältniss einiger Fälle zur Hypochondrie und hypochondrischer Geistesstörung besitzen, so bestand in anderen Fällen aber ein solches Verhältniss nicht, und man könnte eher auf Grund dieser Fälle von einem Verhältniss der Akinesia algera zu anderen Neurosen, wie z. B. zur Hysterie, Neurasthenie und zur traumatischen Neurose reden. Endlich giebt es Fälle, in welchen die Akinesia algera im Verlaufe einer Psychose entstand (der Fall von König), und ebenso Fälle, in welchen sie in Geistesstörung überging.

Nichtsdestoweniger besitzen wir vorläufig keine genügenden Gründe, um die Akinesia algera nur als Symptom eines soeben aufgezählten Leidens anzusehen. Besonders finde ich keinen Grund, die Akinesia algera als eine Psychose in der Form von Paranoia, wenn auch nur in weiterem Sinne des Wortes aufzufassen. Es werden doch diese oder jene psychische Störungen nicht selten bei Nervenkrankheiten und besonders bei Neurosen beobachtet, was uns trotzdem aber nicht zwingt, diese Nervenkrankheiten, resp. Neurosen mit den wirklichen Psychosen zu identificiren. Die Thatsache, dass die Akinesia algera in eine Psychose übergehen kann, wie das z. B. im Möbius'schen Falle beobachtet wurde, oder eine schon vorhandene Psychose compliciren kann, genügt also nicht im Geringsten, die Akinesia algera als Psychose anzusehen, da es ja überhaupt bekannt ist, dass die Nervenkrankheiten in psychische Störungen übergehen und nicht selten letztere auch compliciren können. Viel wichtiger erscheint deshalb die Möbius'sche und König'sche Auffassung von einem der wesentlichsten Symptome der Akinesia

algera — den Muskelschmerzen — als Schmerzhallucinationen. Ohne davon zu reden, dass das vorläufig weiter nichts ist als eine eigenartige Auslegung des Symptoms, welches auch einer anderen Interpretation fähig ist, müssen wir doch bemerken, dass Vieles zu einer Analogie zwischen den oben angegebenen Erscheinungen der Akinesia algera und der Hallucination fehlt. Bekanntlich gleichen die Hallucinationen vollständig den wirklichen Gefühlen, nur dass die subjectiven Erscheinungen spontan, ohne äussere Einwirkung, entstehen. Folglich können mit Hallucinationen nur selbständige, psychisch bedingte, aber nicht die durch äussere oder irgend welche in der Nervenbahn gelegene Reize hervorgerufenen Schmerzempfindungen identificirt werden. Werden bei der Akinesia algera auch spontane Muskelschmerzen beobachtet, so sind sie doch nicht für diese Krankheit so charakteristisch, wie die Muskelhyperästhesie, infolge dessen jeder Druck, oder überhaupt jede mechanische Reizung, ebenso wie ihre Contraction während der Bewegungen Schmerzempfindungen verursacht. Folglich hätte man das Recht, in diesem Falle von Schmerzillusionen zu reden, wenn es überhaupt gelänge, bei diesem Leiden einen psychischen Grund der Schmerzempfindungen nachzuweisen. Gegen eine ausschliesslich psychische Herkunft der Schmerzempfindungen sprechen meiner Ansicht nach die Reaction der Pupillen auf Schmerz beim Pressen der Muskeln und andere reflectorische Erscheinungen bei mechanischer Reizung der Muskeln und des Periostes, ebenso die Beschleunigung der Athmung und des Pulses durch die geringste Muskelanstrengung in meinen Fällen.

Aus diesem Grunde, glaube ich, kann die Auffassung der Akinesia algera als Paranoia ganz ausgeschlossen werden. Ebenso mangelt es, wie mir scheint, an genügenden Gründen, um die Akinesia algera nur als ein Symptom einer allgemeinen Neurose anzusehen. Dass durch die Akinesia algera verschiedene Neurosen und sogar Psychosen complicirt sein können, kann wohl kaum bezweifelt werden, sie vermag aber auch, wie die Beobachtungen lehren, ganz selbständig aufzutreten. Nach unserer Meinung ist die Akinesia algera als eine Störung, welche entweder nur als Complication einer allgemeinen Neurose oder sogar einer Psychose, oder aber ganz selbständig auftreten kann, anzusehen. Hervorragende Bedeutung unter den Symptomen von Akinesia algera besitzt die Hyperästhesie und die Schmerzhaftigkeit der Muskeln, Gelenke und überhaupt des Knochenskeletts, welche die Bewegungen der Kranken beschränkt und sie nicht selten in einen unbeweglichen Zustand versetzt. Die Schmerzhaftigkeit und die Hyperästhesie des Muskel- und Knochensystems ist dabei nicht,

oder wenigstens nicht ausschliesslich, psychisch bedingt, sondern auch eine physische Hyperästhesie und ein physischer, hauptsächlich in den Muskeln selbst und in dem Knochenskelett localisirter Schmerz. Die Hyperästhesie und die Schmerzhaftigkeit der Muskeln muss bei Akinesia algera als eine wesentliche, augenscheinlich mehr oder weniger vollständig die Möglichkeit zu stehen, gehen und die einzelnen Glieder zu bewegen hemmende Erscheinung aufgefasst werden. In dieser Hinsicht kann ich nicht so ganz der Meinung von Möbius, dass bei der Akinesia algera das Wesentliche darin besteht, dass die willkürliche Thätigkeit wegen geistiger Ueberreizung schmerzhaft werde, beistimmen. Wäre das thatsächlich der Fall, so müssten augenscheinlich die passiven Bewegungen der Glieder bei der Akinesia algera nicht schmerzhaft sein, und ebenso die Muskeln selber und noch mehr die Gelenke und Knochen bei mechanischen Reizungen keine Schmerzhaftigkeit äussern. In unseren Fällen haben wir aber gesehen, dass bei derartiger Reizung sich verschiedene reflectorische Erscheinungen, u. A. auch die Schmerzreaction der Pupillen, einstellten. Ebenso ist auch in den Fällen von Longard und König die Schmerzhaftigkeit auf mechanische Reize vermerkt worden.

Wie die vorhandenen Beobachtungen lehren, gehört die Akinesia algera zu denjenigen Nervenstörungen, welche sich meist auf dem Boden schwerer hereditärer Prädisposition entwickeln. Auch frappirt uns die Neigung der Kranken zu Geistesstörungen, welche aller Wahrscheinlichkeit nach theilweise durch dieselbe hereditäre psycho- und neuropathische Prädisposition, theilweise aber durch den Charakter der Krankheit selber bedingt ist. Was die Beziehungen der Akinesia algera zur Atremie anbelangt, so bestehen zwischen ihnen, ungeachtet der scheinbaren Uebereinstimmung dieser Erkrankungen, doch wesentliche Unterschiede. Bei der Atremie, wie sie von Neftel beschrieben ist, besteht wohl Unvermögen zum Sitzen, Stehen, Gehen allgemeiner quälender Empfindungen wegen, es fehlt aber dieser Krankheit das wesentlichste Symptom der Akinesia algera — die Schmerzhaftigkeit der Muskeln und des Knochenskeletts gegen mechanische Reize und die dadurch bedingte Schmerzhaftigkeit der einzelnen Gliederbewegungen und ebenso die selbständigen bei der Akinesia algera nicht selten beobachteten Muskelschmerzen.

In Bezug auf die Aetiologie vermerken alle Autoren nach Möbius'schem Vorgang ausser der hereditären psycho-neuropathischen Prädisposition die geistige Ueberreizung als eine von den wesentlichen Anlässen zur Entwicklung der Krankheit. Möbius macht sogar das wesentliche Symptom der Akinesia algera — die Schmerz-

haftigkeit der Muskeln bei Bewegungen — direct von der geistigen Ueberreizung abhängig. Es ist jedoch nothwendig zu bemerken, dass in allen meinen Fällen es sich um wenig intelligente Personen handelte, bei welchen geistige Ueberbürdung oder Ueberreizung gar nicht existiren konnte. In Anbetracht dessen und ohne die Bedeutung des soeben angegebenen ätiologischen Momentes bei der Entstehung der Akinesia algera in Abrede zu stellen, erscheint es mir, dass ihm dennoch nicht die von den Autoren beigelegte ausschliessliche Bedeutung zukommt. Nicht ausser Acht zu lassen ist die starke Contusion, welche zwei von meinen Patienten einige Zeit vor der Entwicklung der Krankheit erlitten hatten; dieselbe könnte bei der Entstehung des Leidens eine nicht geringe Bedeutung haben.

Die pathologisch-anatomische Natur der Akinesia algera ist zweifellos noch in ein tiefes Dunkel gehüllt. Es liegt zwar ein Fall von Möbius mit Obduction, welche bedeutende Trübung, Verdickung und Oedem der weichen Hirnhäute, bei ungewöhnlicher Trockenheit und Blutleere des Gehirns selber ergab, vor, aber leider war hier Akinesia algera mit Paranoia complicirt, daher nicht zu entscheiden, was aus dem Obductionsbefund der Akinesia algera, was der Psychose angehört. Somit fehlen uns Sectionsergebnisse von reinen, nicht complicirten Fällen von Akinesia algera. Klinisch finden wir in dem Krankheitsbilde nicht wenige den Neurosen eigenthümliche Merkmale, doch wird es wohl richtiger sein, zur Zeit die Frage über die echte Natur der Krankheit im Voraus nicht endgültig zu bestimmen.

Es ist wohl nicht zu bezweifeln, dass Vieles bei dieser Krankheit für eine Neurose spricht, so u. A. die verhältnissmässig schnelle Entwicklung, die zuweilen unter dem Einfluss eines irgend welchen psychischen Momentes eintretende, bedeutende Besserung und einige auch anderen Neurosen eigenthümlichen Symptome, z. B. die in einigen Fällen von Akinesia algera vorhandene Hautanästhesie und Functionsabnahme der Sinnesorgane.

Gegen die Voraussetzung einer Neurose könnte die bei dieser Krankheit oft beobachtete Erhöhung der Kniesehnenreflexe, das Fussphänomen und besonders die nicht selten vermerkte Ungleichmässigkeit dieser Reflexe angeführt werden, falls es sich nicht um eine Krankheit handelte, welche sich durch Muskelhyperästhesie und überhaupt durch einen schmerzhaften Zustand des Muskelsystems äussert, weshalb natürlich auch die Bedingungen für die Reflexbewegungen sich ändern. In Anbetracht dieser Daten können wir uns vorläufig bis zur Veröffentlichung der Resultate einer sorgfältigen, postmortalen Untersuchung des Muskel- und Nervensystems nicht complicirter Fälle

von Akinesia algera mit der Voraussetzung, dass bei der Akinesia algera es sich um eine Neurose handelt, begnügen.

In Bezug auf die Vorhersage bei dieser Krankheit ist das Urtheil auf Grund des zur Zeit vorhandenen Materials natürlich mit grosser Vorsicht abzugeben. Jedenfalls ist es zweifellos, dass die einmal entwickelte Krankheit Jahre hindurch dauern und sogar mit dem Tode enden, oder in eine unheilbare psychische Störung übergehen kann, obgleich auch daran nicht zu zweifeln ist, dass das Leiden von selber, ohne jegliche Behandlung, verschwinden kann.

Was die Behandlung anbetrifft, so können wir dieselbe natürlich so lange nicht bestimmt bei dieser Krankheit angeben, bis uns der Grund der Erkrankung, wenigstens annähernd, nicht bekannt ist. Bis dato haben wir erfahren, dass viele empirisch angewendete Mittel den Krankheitsverlauf nicht beeinflusst haben oder nur zeitweilige Beschwichtigung der Schmerzen herbeiführen konnten. In Bezug auf die Pflege der Kranken ist ihnen die von ihnen so ersehnte Ruhe bedingungslos nothwendig zu gönnen, da alle Versuche, ein anderes Regime, bei welchem eine Bewegung des Kranken obligatorisch war, einzuführen, schliesslich gescheitert sind und, was noch trostloser ist, nicht selten direct ungünstige Wirkungen äusserten.

Zur Ergänzung des Angeführten will ich hier noch Folgendes hinzufügen: Den 3. April 1893 gelang es mir ohne besondere Mühe durch Suggestion den ersten meiner Patienten einzuschläfern. Hierbei war es möglich, in den oberen Extremitäten kataleptische Erscheinungen hervorzurufen, und der Kranke erinnerte sich nach der Hypnose gar nicht dessen, was in der Hypnose vorgegangen war. Hierdurch erhalten wir einen Begriff über den Grad des hypnotischen Zustandes, welcher augenscheinlich genügend tief war. Dabei äusserte sich in der Hypnose die Schmerzhaftigkeit der Muskeln und Knochen fast in demselben Grade wie im wachen Zustande, oder aber nur um ein Geringes schwächer. Wurden die Schenkelmuskeln zusammengepresst oder die Tibia leicht percutirt, so fing der schlafende Kranke an zu stöhnen, man sah sein Gesicht einen schmerzhaften Ausdruck annehmen und eine merkliche Röthung desselben sich einstellen und die Herzaction und die Athmung frequenter werden. Auf jeden Percussionsschlag auf die Tibia erfolgte eine Inspirationsbewegung, und der tiefe Schlaf des Kranken beginnt zu vergehen. Während des hypnotischen Schlafes ausgefragt, erklärte er, dass er heftigen Schmerz fühle. Nachdem dem Kranken einige Ruhe vergönnt war, betrug der Puls während der Hypnose 113 in der Minute, die Zahl der Athemzüge 21 in

der Minute. Obgleich ihm suggerirt wurde, möglichst stark zu drücken, erreichte der Zeiger des Dynamometers in jeder Hand kaum 5 Kilo.

Wie gewöhnlich nahmen die Gesichtszüge dabei einen schmerzhaften Ausdruck an. Nach einer zweiten, ein ebensolches Resultat ergebenden Untersuchung der Kraft in den Händen mittelst Dynamometers stieg die Pulszahl auf 120, die der Athemzüge auf 40 in der Minute. Uebrigens verlangsamte sich die Athmung bald wieder bis auf 23 in der Minute. Alle Suggestionen behufs Aufhebung oder Schwächung der Schmerzempfindungen in den Muskeln und Knochen blieben erfolglos, worauf der Kranke aus der Hypnose erweckt wurde. Es erwies sich, dass er nichts, selbst nachdem man ihm die ausgeführten Untersuchungen angedeutet hatte, aus der Hypnose sich erinnerte. Er erklärte nur, dass er starkes Reissen in den Füssen fühle. Der Puls betrug nach der Erweckung aus der Hypnose 108, die Zahl der Athemzüge 24 in der Minute. Die Kraft der rechten Hand wurde vom Dynamometer mit 11—12 Kilo, die der linken mit 10—11 Kilo registrirt.

Die Resultate dieser Prüfung in der Hypnose bestätigen, wie ich glaube, die auf eine allseitige Untersuchung des Kranken basirte Schlussfolgerung, dass die von ihm gefühlte Schmerzhaftigkeit des Muskel- und Knochensystems nicht eingebildet ist, sondern in gewissem Maasse unzweifelhaft ein ebensolches Leiden, wie z. B. das bei der Hauthyperästhesie und Neuralgie vorhandene, darstellt. Es sei hier noch erwähnt, dass nach dem 23. März, dem Tage der Demonstration des Kranken, dessen Zustand sich noch verschlimmert hat: er kann schon nicht einmal mit fremder Beihülfe gehen, weshalb er beständig im Bette liegt und behufs Untersuchung erhoben und aus dem Krankenzimmer ins Cabinet und zurück auf Händen getragen werden muss. Mit Mühe kann er sitzen und vermag nur kurze Zeit zu stehen, indem er sich dabei an irgend etwas hält. Der vom Lager erhobene und auf die Füsse gestellte Kranke bemüht sich, an der Stuhllehne sich haltend, aufrecht vor dem photographischen Apparate zu stehen. Es ist wohl nicht schwer, die von ihm in dieser Lage empfundenen schmerzhaften Empfindungen in den Füssen und im Rücken an seinem Gesichte abzulesen.

Zu erwähnen ist, dass von den übrigen Erscheinungen das Fussphänomen bei dem Patienten mit der Zeit ganz verschwunden und die Kniereflexe fast normal geworden sind. Die anderen Erscheinungen aber sind ohne wesentliche Veränderungen geblieben.

XXV.

Aus der medicinischen Klinik in Bonn.

Ein Fall von ausgebreitetem ependymären Gliom der Gehirnhöhlen.

Von

Dr. R. Pfeiffer,

Assistenzarzt.

In seiner letzten Arbeit über die Klinik und Anatomie der Syringomyelie berichtet Fr. Schultze[1]) unter Anderem über einen Fall von Kleinhirngliom mit Hydromyelie im Rückenmarke, besonders in dem unteren Abschnitt der Halsanschwellung, sowie Abnormitäten in der Entwicklung des Centralkanals. Nach dem genannten Autor fordert die Beobachtung dazu auf, auch in sonstigen Fällen von Gliombildung erstens auf die Beziehung dieser Gliome zu der Ependymsubstanz der verschiedenen Hirnventrikel und ihrer Umgebung und zweitens auf die Beschaffenheit des spinalen Centralkanals bei denselben zu achten.

Der nachstehende Krankheitsfall, welcher in der Bonner medicinischen Klinik nach mehrmonatlicher Beobachtung zur Autopsie gelangte, dürfte in dieser Hinsicht besonderes Interesse beanspruchen und gleichzeitig durch die Eigenartigkeit des klinischen Symptombildes Erwähnung verdienen.

Krankengeschichte.

Die Familie des Patienten ist vollkommen gesund; Nerven- und Geisteskrankheiten sind weder bei den nächsten Angehörigen, noch entfernteren Verwandten zur Beobachtung gelangt.

Der Kranke selbst, 32 Jahre alt, Cigarrenarbeiter, war in seiner Kindheit, sowie später bis zum Eintritt seines jetzigen Leidens gesund. Dasselbe begann vor einem Jahre mit Zuckungen an Kopf und Augen, Beschwerden, die anfangs nur gering und zeitweilig auftretend, in Kurzem

1) Klinisches und Anatomisches über die Syringomyelie. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XIII. S. 523 ff.

erhebliche Intensität erreichten und sich vor ca. 4 Monaten mit einer Protrusion beider Bulbi vergesellschaftigten. Keine erhebliche Herabsetzung der Sehschärfe. In den letzten Wochen trat intensiver Tremor der Hände hinzu; Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit störten das im Uebrigen gute Allgemeinbefinden. Von seiten der Brust- und Abdominalorgane sind keine Störungen zu Tage getreten.

Eine Ursache für seine Erkrankung vermag Sch. nicht anzugeben: Lues und Potus werden in Abrede gestellt, stärkere Gemüthserregungen sind nicht vorausgegangen. Der Beruf des Patienten bedingte sitzende Lebensweise und häufigen, langdauernden Aufenthalt in staubiger Atmosphäre.

Die Aufnahme des Kranken in die medicinische Klinik des Herrn Prof. Schultze zu Bonn erfolgte im April 1893.

Status praesens. Kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande.

Temperatur 36,8.

Sensorium frei.

Keine Narben, keine Exantheme, keine Drüsenschwellungen. — Oedeme fehlen.

Gesichtsfarbe etwas blass; Schleimhäute nicht anämisch.

Lippen gewulstet, Zahnfleisch leicht entzündet, Zunge nicht belegt. Fauces normal.

Keine Vergrösserung der Schilddrüse. Herzdämpfung nicht vergrössert, Spitzenstoss weder sicht- noch fühlbar, Töne rein. Accentuation des II. Aortentones.

Puls klein, regelmässig, von normaler Frequenz. Arterien nicht gespannt.

Lungen intact.

Abdominalorgane ohne nachweisbare Veränderungen.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Die Wirbelsäule zeigt eine auf den Proc. spinosus des 4. Dorsalwirbels beschränkte leichte Prominenz und Druckempfindlichkeit.

Im Bereiche der Sinnesorgane fällt zunächst eine ziemlich erhebliche Protrusion beider Augäpfel auf: die Pupillen sind mittelweit, beiderseits gleich gross, directe, consensuelle und accommodative Reaction ist erhalten.

Die Augenbewegungen sind beiderseits nach allen Richtungen in normalen Grenzen ausführbar, doch tritt bei seitlicher Blickwendung ein anfangs schnellschlägiger, dann langsamer, andauernder Nystagmus aus. Rechts besteht Andeutung von Gräfe'schem Symptom.

Kein Stellwag'sches Phänomen. Keine Insufficienz der Convergenz.

Ophthalmoskopischer Befund: Beiderseits leichte Schwellung und streifige Trübung der Papille und angrenzenden Netzhaut. — Zahlreiche Hämorrhagien. — Links ausgesprochene Maculafigur, wie bei Retinitis albuminurica. — Gesichtsfeld rechts normal, links im oberen Quadranten mässig eingeengt.

Neben den beschriebenen Störungen sind sodann besonders bemerkenswerth clonische Zuckungen im Bereiche der Gesichts- und Nackenmusculatur. Der Kopf wird in regelmässigem Rhythmus, etwa 20 mal in der Minute, nach rückwärts geworfen, die Stirne dabei gefaltet, die Augenbrauen, ebenso zeitweise die Mundwinkel, gehoben. Die Stärke dieser

Contractionen variirt, ist bald nur gering, bald von grösserer Heftigkeit, sodass dann schleudernde, gewaltsame Bewegungen ausgelöst werden. — Vom Willen unabhängig, sistiren die Krämpfe in der Nacht fast vollkommen, ohne jedoch ganz zu schwinden.

Als weitere Störungen in der nervösen Sphäre lassen sich constatiren ein ziemlich schnellschlägiger Tremor der Hände, welcher bei intendirten Bewegungen nicht in merkbarem Grade zunimmt, sowie ein Fehlen des rechten, eine bedeutende Abschwächung des linken Patellarreflexes.

Die Motilität ist vollkommen intact, die Bewegungen in den einzelnen Gelenken in normalen Grenzen ausführbar.

Die motorische Kraft entspricht dem Zustande der Musculatur.

Keine Ataxie spinalen oder cerebellaren Charakters.

Die Sensibilität am ganzen Körper in allen Qualitäten ohne deutliche Anomalien.

Keine trophischen, vasomotorischen, secretorischen Störungen.

Blase und Mastdarm functioniren normal.

Ordination: Bromnatrium.

Mai. In dem Befinden des Kranken tritt eine langsame, aber progressive Verschlechterung ein, in erster Reihe bedingt durch starke Kopfschmerzen, die in Intervallen von wechselnder Dauer auftreten, keine bestimmte Localisation zeigen und oft von Erbrechen und Pulsverlangsamung begleitet sind. Die Schädelpercussion ist nirgends schmerzhaft.

Die Intelligenz wird allmählich schwächer, der Gesichtsausdruck blöde, es macht sich ein geringer Grad von Stupor bemerkbar!

Die clonischen Krämpfe in den genannten Muskelgebieten bleiben deutlich ausgesprochen, verlieren jedoch ihre ursprüngliche Regelmässigkeit, indem sie bald ganz aussetzen, zu anderen Zeiten mehr tonischen Contractionen Platz machen. Letztere sind besonders im rechten M. sternocleidomastoideus ausgeprägt und von einer Drehung des Kinnes nach links begleitet.

Der Exophthalmus hat an Stärke nicht zugenommen, dagegen ist zeitweise eine Erweiterung der rechten Pupille, sowie eine doppelseitige Abducensparese zu constatiren. Zu betonen ist die Inconstanz dieser Phänomene und der oft in Kurzem erfolgende Uebergang zur Norm. Die Lichtreaction ist träge, aber auszulösen. — Starke Abnahme der Sehschärfe.

Patellarreflex beiderseits erloschen.

Puls zeitweise verlangsamt (40), meist zwischen 60 und 70.

Juni. Das Krankheitsbild ändert sich wenig. Die Sehschärfe erlischt links vollkommen, rechts werden nur noch Finger in nächster Nähe gezählt. Complete, doppelseitige Abducenslähmung. Starker Stupor. Intensive Kopfschmerzen. Zu Zeiten Cheyne-Stokes'scher Athmungstypus.

Juli. Eine Mitte des Monats von Neuem vorgenommene, genaue Untersuchung des Centralnervensystems ergiebt:

Starken Exophthalmus mit beiderseits ausgesprochenem Gräfe'schem Symptom, Lähmung der N. abducentes, Dilatation der rechten Pupille bei träger Reaction, im ophthalmoskopischen Bilde deutliche Atrophie der Sehnerven.

Krampfhafte Drehung des Gesichts nach rechts, intensive Schmerz-

und Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule. Tonischer Krampf in beiden Frontalmuskeln, starkes Blinzeln.

Motilität an Rumpf und Extremitäten erhalten. Keine gröberen Sensibilitätsstörungen.

Hautreflexe normal. Patellar- und Achillessehnenreflexe erloschen.

Zunehmende Benommenheit des Sensoriums.

Incontinentia urinae et alvi.

29. Juli. Beiderseitige Ptosis. Die Augenbewegungen sind in seitlicher Richtung vollkommen aufgehoben, in verticaler stark eingeschränkt.

Deviation der Zunge nach rechts.

1. August. Pupillenreaction erloschen. Erhöhte mechanische Erregbarkeit im Facialisgebiet.

Patellarreflexe heute auslösbar!

4. August. Sehnenreflex wiederum erloschen.

16. August. Starke Benommenheit. Dyspnoe. Links hinten unten Rasseln bei normalem Percussionsschalle.

17. August. Exitus.

Die 4 Stunden post mortem vorgenommene **Section** lässt folgenden Befund erheben:

Die Oberfläche des mittelgrossen, ziemlich dünnen Schädels ist vollkommen glatt, die Nähte erhalten. Die Innenfläche des Knochens ist rauh, besonders an den hinteren Partien beider Scheitelbeine, die Pacchionischen Gruben sehr zahlreich, die Gefässfurchen verstrichen. Die Dura ist gespannt, nicht verdickt. Die Sinus enthalten reichlich flüssiges Blut. Die Pia ist an der Convexität des Hirns, wie an der Schädelbasis vollkommen glatt; die Gyri erscheinen ein wenig abgeplattet, die linke Hemisphäre etwas voluminöser als die rechte.

Frontalschnitte, welche in Abständen von 2 Cm. Entfernung angelegt werden, bieten folgende ungewöhnliche Veränderungen dar. Das Ependym beider Seitenventrikel hat seine glatte, spiegelnde Beschaffenheit verloren und ist vollkommen aufgegangen in eine grauweissliche bis röthliche Geschwulstmasse. Dieselbe repräsentirt sich bald in Form derberer, knopfartig hervorragender Granulationen, deren Grösse variirt, den Umfang einer Haselnuss aber nicht überschreitet, während an anderen Orten eine mehr diffuse, gleichmässig infiltrirende Ausbreitungsweise bei einer Verminderung der Consistenz sich zu erkennen giebt. Das Lumen der Seitenhöhlen ist, zumal im rechten Hinter- und Unterhorn, ziemlich stark dilatirt und von einer sanguinolenten Flüssigkeit theilweise ausgefüllt.

Die an das Ependym angrenzenden Hirntheile sind in mehr oder weniger grosser Ausdehnung in die Tumormassen aufgegangen, genauere Bestimmungen lassen sich jedoch bei makroskopischer Betrachtung nicht geben, da sich die Grenze zwischen erkranktem und erhaltenem Gewebe nicht scharf zu erkennen giebt. Mit Sicherheit kann man nur constatiren, dass das Marklager an zwei Stellen in grösserer Ausdehnung ergriffen ist, indem der das Ventrikellumen umhüllende Geschwulstmantel je einen Fortsatz in den rechten Frontallappen und die linke Occipitalregion entsendet. Diese Zapfen dringen bis nahe zur Rinde vor, deren makroskopisches Aussehen jedoch nirgends verändert ist.

Ganz analoge Anomalien zeigen sich in der Ausdehnung des III. und IV. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii: auch hier sind an Stelle des normalen Ependyms die Geschwulstmassen getreten, ist das anliegende Gewebe in den Krankheitsprocess hineingezogen.

Die Rückenmarkszeichnung ist auf Querschnitten überall deutlich, Degeneration mit freiem Auge nicht nachzuweisen.

Die Brust- und Abdominalorgane weisen im Wesentlichen normale Verhältnisse auf.

Histologischer Befund.

A. Rückenmark.

Die Medulla spinalis wurde nach Härtung in chromsaurem Kali in Celloidin eingebettet, aus den einzelnen Höhen Schnittserien angefertigt und dieselben mit den üblichen Färbemitteln behandelt.

Lendenmark: Der normal configurirte Querschnitt zeigt, abgesehen von einer leichten Verdickung des Piamantels, im makroskopischen Bilde nichts Abnormes, graue und weisse Substanz heben sich scharf ab, Degenerationsherde sind nicht zu erkennen.

Bei starker Vergrösserung erweisen sich die extramedullären, vorderen und hinteren Wurzeln, intact. Die Pia ist in ihren äusseren wie inneren Schichten ziemlich erheblich, aber gleichmässig verdickt. Das Lumen der Gefässe ist erweitert, mit rothen Blutkörperchen ausgefüllt; die Wandung normal oder etwas verbreitert. Diese Verbreiterung erfolgt auf Kosten der äusseren fibrillären Schichten, während der Endothelsaum vollkommen intact und nirgends von der Unterlage abgehoben ist; hie und da beginnende, hyaline Metamorphose. Im Umkreis der Gefässe starke Ansammlungen von rothen Blutkörperchen, keine stärkeren, zelligen Infiltrationen. Die weissen Stranggebiete des eigentlichen Rückenmarksquerschnittes zeigen eine ziemlich starke Gefässfüllung und Dilatation des Lumens ohne gleichzeitige Verdickung ihrer Wandungen — keine Gliawucherung, keine Quellung der Markscheiden und Axencylinder. Die graue Substanz besitzt normalen Faserreichthum, die Ganglienzellen sind zum Theil pigmentirt, Kern und Fortsätze gut ausgeprägt, keine Vacuolen. — Centralrand normal gebildet.

Keine Corpora amylacea, keine Körnchenzellen.

Brustmark: Im unteren Abschnitt desselben ändert sich das mikroskopische Bild des Querschnittes nicht, auch hier bilden die Piaverdickung und geringe vasculäre Veränderungen die einzig nachweisbaren Anomalien.

In der Mitte des Dorsalmarks treffen wir dagegen an der Basis der Vorderstränge, nahe der Commissur, eine deutliche Structurveränderung an. Wir sehen bei schwacher Vergrösserung, wie die vordere Centralarterie sich frühzeitig gabelig theilt und ihre Zweige, die Vorderstränge in diagonaler Richtung durchsetzend, in die graue Substanz der Vorderhörner einstrahlen, und können erkennen, dass das so abgegrenzte, dreieckige Feld sich von dem mehr peripheren Theile der Vorderstränge durch ein lichteres Aussehen unterscheidet, bedingt durch die im histologischen Bilde stark ausgesprochene Quellung der Markscheiden. Die Axencylinder sind in diesem Bezirke zum Theil enorm hypervoluminös und dann von einem relativ schmalen Marksaum umgeben oder sie besitzen normales Vo-

lumen, fehlen auch ganz, so dass der leere Markraum als Lücke im Gewebe imponirt. Die Lage der Axencylinder variirt, ist bald mehr central, bald wandständig: spiralige Aufrollungen fehlen. Das Gliagewebe erscheint nicht verdickt, sein Kernreichthum der Norm gegenüber nicht vermehrt. Keine Corpora amylacea, keine Körnchenzellen, keine Anzeichen der von Minnich beschriebenen, sogenannten hydrämischen Erweichung.

Die vordere Commissur selbst ist absolut normal, der Centralkanal nicht scharf abgegrenzt. Starke Gefässfüllung, gleiche Piaveränderung, keine Blutung.

Im oberen Brustmarke ist das kleine Feld am Grunde der Vorderstränge weniger scharf begrenzt, die Gliawucherung ist stärker entwickelt, während die Veränderungen an den nervösen Elementen zurücktreten.

Halsmark: Im Niveau des Cervicaltheiles tritt die Verdickung der Pia zurück, die Vorderstränge gewinnen an ihrer Basis wieder normales Aussehen. In der grauen Substanz finden sich ausgedehnte Blutungen, sowohl in den vorderen Partien, die Spitze des einen Vorderhorns (welches?) abtrennend, wie namentlich an der Basis beider Hinterhörner. Der Centralkanal ist normal, die weissen Stranggebiete ohne nachweisbare Anomalien.

B. Gehirn.

Die Härtung desselben gelang nicht vollkommen, indem die centralen, stark erweichten Tumormassen bei dem unvermeidlichen Flüssigkeitswechsel zum Theile abbröckelten. Die ursprüngliche Absicht, Hirnstamm und Hemisphären in der Ausdehnung des Ventrikelsystems in Serienschnitte zu zerlegen, wurde daher aufgegeben und nur besonders charakteristische Stellen aus dem Ependym und der angrenzenden Umgebung einer genaueren Untersuchung unterworfen.

Das histologische Bild wechselt je nach dem Entwicklungsstadium des Processes. Auf der Höhe desselben gewahrt man inmitten eines spärlichen, aus leicht welligen Gliazügen bestehenden Grundgewebes besonders um die Gefässe herum Zellconglomerate. Der Charakter der Zellen ist einheitlich: es handelt sich um kleine, sehr polymorphe Gebilde, zum Theil mit feinen, zarten Fortsätzen, die bald in kleinen Gruppen oder isolirt zu treffen sind, bald in etwas grösseren Complexen sichtbar werden. Dabei ist zu bemerken, dass ein starkes Hervortreten der zelligen Elemente über das Grundgewebe an keiner Stelle zu constatiren ist. Eigentliche Spinnenzellen sind spärlich vorhanden. — Zu erwähnen ist sodann der sehr grosse Reichthum des Geschwulstgewebes an Gefässen: die Wandung derselben ist meist ziemlich erheblich verdickt und zwar beruht diese Volumenzunahme auf einer Hyperplasie der äusseren fibrillären Schichten, die gleichzeitig eine hyaline Metamorphose erkennen lassen, so dass das Lumen von einem breiten, glasigen, homogenen, durch Carmin wenig tingirbaren Ringe umgeben erscheint. Der Endothelsaum selbst ist vollkommen erhalten, seine Continuität nirgends versehrt. — Keine Obliteration des Lumens, keine Anzeichen von Thrombenbildung. — Starke Anhäufungen rother Blutkörperchen innerhalb der Gefässe sowie besonders im Umkreise derselben, hier zu diffusen, flächenhaften Blutungen Anlass gebend.

Die nervösen Elemente sind vollkommen zu Grunde gegangen.

Keine Corpora amylacea.

In den Anfangsstadien des Processes zeigt das Gewebe eine lichtere Beschaffenheit und stellt ein aus zarten Fäserchen locker zusammengefügtes Netzwerk dar, in dessen Knotenpunkten Kerne eingelagert sind. Die Gliazellen sind spärlicher anzutreffen und liegen mehr zerstreut; die nervösen Elemente sind, wofern dieselben nicht schon normaler Weise, wie am Ependym, fehlen, in Resten erhalten. Die Blutungen sind gering, die vasculären Veränderungen treten in den Hintergrund.

Beide Entwicklungsphasen mit ihren charakteristischen Veränderungen finden sich auf den einzelnen Schnitten oft dicht neben einander und sind durch alle möglichen Uebergänge verbunden, auf welche im Detail einzugehen ich für überflüssig erachte.

Der Uebergang des Geschwulstgewebes in normale Hirnsubstanz erfolgt auch im histologischen Bilde allmählich und ohne scharfe Grenze, durch langsame Zunahme der normalen Structurelemente.

Die Hirnrinde weist in den aus verschiedenen Bezirken entnommenen Stücken nichts Abnormes auf.

Das Hauptinteresse der vorstehenden Beobachtung verdient wohl der anatomische Befund, die Umwandlung der Ependymfläche des gesammten Kanalsystems des Gehirns in eine Geschwulstmasse. Die Natur derselben giebt zu Erörterungen Anlass und es liegt die Frage vor, ob die Neubildung als ein Gliom aufzufassen ist, mehr der Sarkomgruppe angehört oder eine Mischform zwischen beiden Geschwulstarten darstellt.

In seinem Handbuch der Nervenkrankheiten fasst Gowers[1]) Gliome wie Sarkome unter einer gemeinsamen Gruppe (Sarkomgruppe) zusammen, charakterisirt durch die Anwesenheit mannigfach geformter Zellen inmitten eines fibrösen Grundgewebes. Als wichtigstes Unterscheidungsmerkmal zwischen beiden Unterarten sieht der genannte Autor die Art des Wachsthums an: die infiltrirende des Glioms, die einfach verdrängende des Sarkoms, ersteres ohne scharfe Grenze allmählich übergehend in das normale Nachbargewebe, letzteres von demselben mehr oder weniger scharf abgesetzt. Diesem makroskopisch differenten Verhalten reiht sich ein histologisches Unterscheidungsmerkmal an: das Zurücktreten der zelligen Elemente bei Gliomen, die vorwiegende Entwicklung derselben bei Sarkomen (Virchow)[2]).

Die genannten Unterschiede zwischen beiden Tumorgattungen verwischen sich vielfach, es resultiren Mischformen (Gliosarkome)

1) Handbuch der Nervenkrankheiten. Uebersetzung von Grube. Bd. II. S. 489ff.

2) Geschwülste. Bd. II. S. 177.

und es ist im speciellen Falle oft recht schwer, die Entscheidung auf Grund des makroskopischen und histologischen Verhaltens zu treffen.

Die Annahme eines reinen Glioms bei unserem Kranken wird nach meiner Auffassung gestützt durch die infiltrirende Ausbreitungsweise, den allmählichen Uebergang in das normale Gewebe und nicht zum wenigsten durch die Resultate der mikroskopischen Untersuchung. Die feinfaserige Structur des Grundgewebes, das eigenthümlich lichte Aussehen desselben, die Form der relativ spärlichen Elemente, die Gefässneubildung und regressive Metamorphose der äusseren Schichten giebt ein Gesammtbild, täuschend ähnlich dem Befunde bei der Gliosis spinalis im Umkreis der Hohlräume. Uebergänge zu Myxomen, Fibromen, vor Allem Sarkomen liessen sich mit Sicherheit trotz darauf gerichteter Aufmerksamkeit nicht nachweisen.

Zugegeben aber, dass hier eine reine Hyperplasie des Gliagewebes zu Grunde liegt, so dürfte es sich in unserem Falle um ein äusserst seltenes Vorkommniss handeln.

Die Gliome des Ependyms haben nach Virchow[1]) die geringste Bedeutung, repräsentiren sich meist als kleine warzige Bildungen an der Oberfläche der Seitenventrikel oder stellen seltener, zumal am IV. Ventrikel, mehr diffuse fibröse Hyperplasien dar. Eine Verbreitung über das Ependym des gesammten Höhlensystems, von der Spitze des Hinterhorns der Seitenventrikel bis zum Ende der Rautengrube, wie sie in unserem Falle vorliegt, ist, soweit ich aus den mir zugänglichen Handbüchern und Monographien ersehe, bisher nicht beschrieben worden.

Die Frage nach dem Ursprunge des Glioms, welche ich in dem eben genannten Sinne entschieden, bedarf noch einer kurzen Erörterung. Neben dem Ependym käme nämlich als primärer Sitz noch in Betracht die Tela resp. Plexus chorioidei, sowie angrenzende Theile der Hirnsubstanz. Letztere Annahme, das Hineinwuchern des Tumor von einem benachbarten Herde in die Ventrikel, wird durch die Propagation und Doppelseitigkeit des Processes von vornherein sehr unwahrscheinlich gemacht. Die Plexus als Ausgangspunkt anzuschuldigen, stösst insofern auf Schwierigkeiten, als man bei dieser Matrix eher eine andere Geschwulstform, ein Epitheliom erwarten müsste.

Die Constatirung einer Gliose sämmtlicher Hirnventrikel in unserem Falle lenkt unwillkürlich die Aufmerksamkeit auf analoge Vorgänge im Rückenmarke, wie sie uns bei der Syringomyelie gewissermaassen in kleinerem Rahmen entgegentreten.

---

1) l. c. S. 123. 134.

Wie schon in der Einleitung angedeutet, hält Fr. Schultze[1]) congenital vorgebildete Spalträume zur Genese der Syringomyelie nicht für unbedingt nothwendig, lässt vielmehr die Möglichkeit ihrer Entwicklung auch von der normalen Umgebung eines intacten Centralkanals oder aus der normalen Glia an anderen Orten der Spinalaxe oder des verlängerten Markes offen. Schultze stützt seine Ansicht hauptsächlich darauf, dass sich auf Querschnitten durch die Medulla spinalis in einzelnen Ebenen Höhlenbildungen bei vollkommen intactem Centralkanal vorfinden können. Diese auch von Leyden[2]) für möglich erachtete Genese der Gliome wird von Hoffmann[3]) in seiner umfassenden Monographie für zeitig nicht genügend begründet erklärt. Nach dem letztgenannten Autor lässt sich bei Anfertigung von Serienschnitten stets ein Zusammenhang constatiren zwischen solchen scheinbar isolirten, selbständigen Herden mit centralen Gliaansammlungen oder dafür vorhandenen Höhlen. Theoretisch giebt Hoffmann allerdings die Möglichkeit zu, dass ein normaler Centralkanal den Ausgangspunkt einer Syringomyelie oder Gliose abgeben kann, findet aber den anatomischen Beweis dafür bisher nirgends erbracht.

Congenitale Entwicklungsstörungen im Bereiche des Rückenmarkes lassen sich in unserem Falle nicht constatiren, ebensowenig sind solche im Gehirne zu bemerken. Die Möglichkeit, dass hier das Ependym der Ventrikel ursprünglich abnorm gebildet war und diese eventuell vorhandenen congenitalen Anomalien den Ausgangspunkt bildeten, lässt sich bei den vorgeschrittenen Veränderungen natürlich nicht entscheiden, diese Frage muss also in suspenso bleiben.

Combinationen von Gliomen der Brücke oder Medulla oblongata mit Gliose oder Hydromyelie des Rückenmarkes sind schon mehrfach beobachtet — ich erinnere an den Fall von Schultze-Hoffmann (l. c.) u. a. — Ein Zusammentreffen von Gliose oder Gliomatose, um diese von Hoffmann in den Vordergrund gedrängte Differenzirung aufrecht zu erhalten, mit einer gliösen Hyperplasie in der Ausdehnung des Ventrikelependyms, wie letztere in unserem Falle vorliegt, ist a priori nicht unwahrscheinlich, bisher aber nicht zur Beobachtung gelangt.

---

1) l. c. — Ferner: Beitrag zur Lehre von den Rückenmarkstumoren. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. VIII. — Ueber Spalt-, Höhlen- und Gliombildung im Rückenmark und in der Medulla oblongata. Virch. Arch. Bd. LXXXVII. — Weiterer Beitrag zur Lehre von der centr. Gliose. Virch. Arch. Bd. CII.

2) Ueber centrale Höhlenbildung im Rückenmarke. Klinik der Rückenmarksleiden. Bd. II. — Ueber Hydromyelus und Syringomyelie. Virch. Arch. Bd. LXVIII.

3) Zur Lehre von der Syringomyelie. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. III.

Die Durchsicht der Rückenmarkspräparate ergab als auffallenden Befund in der Ausdehnung des mittleren und oberen Dorsalmarks Quellungsvorgänge in einem dreieckigen Felde an der Basis der Vorderstränge nahe der Commissur. Ob es sich hier um artificielle Härtungsproducte handelt oder vielmehr eine intra vitam bestehende anatomische Läsion vorliegt, vermag ich nicht zu entscheiden, halte aber die erste Annahme für wahrscheinlicher.

Die beschriebenen Anomalien an Pia, Gefässen ..... bedürfen keiner weiteren Erörterung, hervorgehoben sei hier noch einmal, dass congenitale Missbildungen nicht zu constatiren waren.

Fassen wir nach dieser Besprechung der histologischen Details die klinischen Symptome zusammen, wie sie stark oscillirend nach und nach auf einander folgten:

Psychische Depression, leichter Grad von Stupor, Kopfschmerzen ohne bestimmte Localisation (Schädelpercussion nirgends schmerzhaft), clonische Krämpfe in Theilen der Nacken- und Gesichtsmusculatur.

Doppelseitiger Exophthalmus, rechts Gräfe'sches Symptom, Nystagmus bei seitlicher Blickrichtung. — Pupillenweite gleich, Reaction erhalten. — Herabsetzung der Sehschärfe. Ophthalmoskopischer Befund ähnlich einer Retinitis albuminurica.

Tremor der Hände — kein Intentionszittern.

Pulsverlangsamung und Erbrechen bei starker Intensität der Kopfschmerzen.

Patellarreflex rechts erloschen, links schwach.

Im weiteren Verlaufe progressive Abnahme des Sehvermögens, retinitische Atrophie der Papille, beiderseitige Abducensparese, Erweiterung der rechten Pupille bei träger Reaction.

Krampfhafte Drehung des Gesichts nach rechts, hochgradige Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit der Halswirbelsäule.

Zunehmender Stupor, leichte Anfälle von Bewusstlosigkeit mit starker Pulsverlangsamung und Cheyne-Stokes'schem Athmen.

Beiderseitige Ptosis — starke Einschränkung der Augenbewegungen, besonders in seitlicher Richtung. — Deviation der Zunge nach rechts.

Incontinentia urinae et alvi.

Exitus unter zunehmender Bewusstlosigkeit ohne Reizerscheinungen.

Diese Symptomreihe, die Erscheinungen eines langsam, aber stetig wachsenden Hirndrucks legten den Gedanken an einen progressiven, raumbeschränkenden Process nahe. Von einer genaueren

Diagnose des Ortes musste bei den wenig ausgesprochenen Herdsymptomen Abstand genommen werden, wenngleich aus der krampfhaften Drehung des Gesichtes nach rechts eine stärkere Betheiligung der linken Hirnrinde vermuthet werden konnte.

Ganz analoge Krankheitsbilder werden, wie die Erfahrung lehrt, unter Umständen bei Mittelhirntumoren durch directen Druck oder Uebergreifen auf die Nachbarschaft hervorgerufen und finden sich in gleichem Grade auch bei Kleinhirntumoren, wenn sie mit rascher und starker Entwicklung eines Hydrocephalus, besonders des III. Ventrikels, einhergehen. Neuere Untersuchungen haben ferner gezeigt, dass „es einen selbständigen inneren Hydrocephalus der Erwachsenen giebt, welcher, plötzlich und febril einsetzend, das Bild einer Meningitis täuschend wiedergeben kann" (Eichhorst[1])) oder aber, mehr chronisch verlaufend, typische Hirntumorsymptome zu bedingen vermag, wie in den Beobachtungen von Annuske[2]), Oppenheim[3]), besonders in den neuerdings mitgetheilten Fällen von Kupferberg.[4])

Zwischen diesen Processen und einem Ependymtumor intra vitam zu unterscheiden, sind wir zur Zeit ausser Stande, höchstens wird bei so ausgeprägten Druckerscheinungen und geringen Hirnsymptomen auch das Vorhandensein einer diffusen Gliahyperplasie am Ependym der Hirnventrikel in den Bereich der diagnostischen Ueberlegung gezogen werden können.

Eine sichere Diagnose wird selbst dann nicht zu stellen sein, wenn ausnahmsweise die klinischen Symptome der spinalen Gliose mit starken Druckerscheinungen im Gehirn sich vereinen würden, da dann eine Combination von Syringomyelie mit Hydrocephalus vorliegen könnte, wie sie anatomisch schon in einer Reihe von Fällen beobachtet ist.

Das starke Oscilliren der Symptome bei unserem Kranken findet in der Natur des Tumors seine Erklärung.

Grössere Schwierigkeiten bietet der Deutung der Exophthalmus, der nach den bestimmt lautenden anamnestischen Angaben des Patienten nicht congenital vorgebildet war, sich vielmehr erst im Ver-

1) Ueber den erworbenen idiopathischen Hydrocephalus internus der Erwachsenen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIX. Supplement.

2) Die Neuritis optica bei Tumor cerebri. Gräfe's Arch. f. Ophthalmologie, Bd. XIX.

3) Ueber einen Fall von erworbenem idiopathischen Hydrocephalus internus. Charité-Annalen. XV.

4) Ein unter dem Bilde eines Gehirntumors verlaufender Fall von chronischem, idiopathischem Hydrocephalus internus, complicirt mit symptomloser Syringomyelie. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. IV.

laufe der Krankheit gebildet hatte. Diese Protrusion der Bulbi, das Gräfe'sche Symptom, der schnellschlägige Tremor der Hände sowie die rhythmischen Bewegungen des Kopfes legten die Annahme eines Morbus Gravesii sehr nahe. Als ein typisches Beispiel konnte unser Fall bei dem Fehlen der Schildrüsenvergrösserung und der Herzpalpitationen nicht gelten, es stellte sich vielmehr, da im späteren Verlaufe aus den oben angeführten Gründen die Diagnose auf einen intracraniellen Process gestellt werden musste, die Frage so: Liegt bei unserem Kranken eine zufällige Coincidenz einer forme fruste des Morbus Gravesii mit einem Hirntumor vor oder genügt der letztere zur Erklärung des Exophthalmus? Die erstere Möglichkeit ist nicht in Abrede zu stellen, würde allerdings nach den zusammenfassenden Arbeiten von Möbius[1]) und Mannheim[2]) eine grosse Seltenheit bedeuten. Bei der zweiten Art der Genese müsste man zunächst an das Hineinwuchern von Tumormassen in die Orbitalhöhlen denken, ein Entstehungsmodus, wie er, zumal bei Mittelhirngeschwülsten, nicht übermässig selten zur Beobachtung gelangt. Die gleichmässige Intensität und das gleichzeitige Auftreten der Hervorwölbung liess intra vitam diese Annahme unwahrscheinlich erscheinen, der Obductionsbefund weist sie vollkommen zurück. Unter solchen Umständen einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Tumor und Exophthalmus anzunehmen, würde schwierig, eine befriedigende Erklärung nicht zu geben sein. Wie die Arbeiten von Bernhardt[3]), Wernicke[4]), Oppenheim[5]) u. A., sowie die ophthalmologischen Zeitschriften lehren, sind Parallelfälle nur ganz vereinzelt beobachtet, ohne dass es möglich war, den bestimmenden Grund sicher ausfindig zu machen.

Eine Oculomotoriuslähmung konnte zur Erklärung nicht herangezogen werden; die mangelnde Schmerzhaftigkeit bei dem Zurückdrücken der Bulbi in die Orbita sprach gegen eine retrobulbäre Zellgewebsentzündung.[6])

Die intracraniellen Drucksymptome sind bereits besprochen worden.

Für die Ueberlassung des Materials spreche ich Herrn Prof. Schultze meinen verbindlichsten Dank aus.

1) Ueber die Basedow'sche Krankheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. I. S. 400 ff.

2) Der Morbus Gravesii (sogen. Morbus Basedowii). Berlin 1894.

3) Beiträge zur Symptomatologie u. Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881.

4) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Cassel 1881.

5) Zur Pathologie der Grosshirngeschwülste. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. XXI u. XXII.

6) Mauthner, Die nicht nucleären Lähmungen der Augenmuskeln. 1886.

XXVI.

Aus der königl. medicinischen Universitätsklinik des Herrn Prof. Dr. Lichtheim zu Königsberg i. Pr.

Ueber vier Fälle von peripherischer Accessoriusparalyse.

Von

Walter Schlodtmann, cand. med.

Die Fragen, welche bei der Beurtheilung des Innervationsbereiches des N. accessorius vor der Hand noch nicht als vollständig gelöst zu betrachten sind, betreffen beide Aeste dieses Nerven, den äusseren sowohl wie den inneren. Von dem ersteren wissen wir zwar, dass er die MM. cucullaris und sternocleidomastoideus innervirt und dass er dabei von Aesten des Plexus cervicalis unterstützt wird; wenigstens ist diese Mitbetheiligung von Spinalästen für gewisse Partien des M. cucullaris von seiten der Anatomen (Henle), sowie der Kliniker (Duchenne, Remak u. A.) mit Sicherheit festgestellt worden. Dagegen ist es noch keineswegs endgültig erwiesen, in welchem Umfange dem N. accessorius diese spinale Unterstützung zu Theil wird, d. h. ob und welche Theile des M. cucullaris erhalten und functionsfähig bleiben, wenn der N. accessorius allein gelähmt wird, während jene Spinaläste intact sind.

In allen Fällen nämlich, wo eine totale Lähmung des M. cucullaris auftritt, findet sich nach den classischen Untersuchungen von Duchenne[1]) jene bekannte Stellungsanomalie des Schulterblattes und damit der ganzen Schulter, welche wir mit dem genannten Autor als „mouvement de bascule" (Schaukel- oder besser Drehstellung) zu bezeichnen pflegen. Diese Anomalie besteht einmal in einer bedeutenden Dislocation des Schulterblattes: die Scapula rückt in toto derart lateralwärts, dass ihr Abstand von der Wirbelsäule ungefähr auf das Doppelte des Normalen wächst; dementsprechend tritt die ganze zugehörige Schulter nach vorn. Ferner aber auch in

1) Physiologie des mouvements. p. 10.

einer Drehung der Scapula um eine sagittale Axe, auf der rechten Seite im Sinne des Uhrzeigers, auf der linken in umgekehrter Richtung; infolge dieser Drehung sinkt der äussere Winkel und mit ihm die ganze Schulter herab, der untere steigt schräg nach oben und medianwärts, der obere innere Winkel endlich steigt nach oben lateralwärts, so dass er sich, von vorn gesehen, als buckelige Vorwölbung vom Nackencontour abhebt. Der Grund der Drehung ist leicht einzusehen: Unter normalen Verhältnissen fixirt der Muskelzug der am Schulterblatt inserirenden Cucullarisfasern die Scapula in der ihr eigenen Stellung, also mit dem inneren Rande ungefähr parallel der Wirbelsäule. Selbst das bedeutende Gewicht der oberen Extremität vermag diese Stellung nicht zu ändern. Hört nun der Muskelzug infolge der Lähmung des M. cucullaris auf, so tritt das Gewicht des Armes in Kraft, und die erwähnte Drehung des Schulterblattes erfolgt ungehindert. Dieses mouvement de bascule tritt nach Duchenne's Beobachtungen ein, sobald die acromiale und untere Portion des M. cucullaris gelähmt ist, ohne dass eine eventuelle Erhaltung seiner oberen, clavicularen Portion sie zu verhindern im Stande wäre. Die normale Stellung der Scapula wäre also nach Duchenne lediglich durch die intacte Function der mittleren und unteren Cucullarisportion bedingt. Daher ist die Thatsache, welche neuerdings durch die Untersuchungen von Remak[1]) nachgewiesen ist, nämlich, dass die in den M. cucullaris tretenden Spinaläste gerade den mittleren Abschnitt dieses Muskels versorgen, von Wichtigkeit, wenigstens für die Fälle, wo es sich ausschliesslich um eine Accessoriusaffection — ohne gleichzeitige Läsion der Spinaläste — handelt.

Auch für den M. sternocleidomastoideus ist ein solches Zusammenwirken des N. accessorius und des Plexus cervicalis schon von Claude Bernard angenommen; und auch neuerdings sind von Martius[2]) und Remak[3]) einige Thatsachen angeführt, die diesen Autoren dafür zu sprechen scheinen. Doch sind die Angaben über diesen Punkt nur vereinzelt und meines Erachtens, wie ich weiter unten auszuführen beabsichtige, nicht von genügender Beweiskraft.

Die Controverse, welche die Functionen des inneren Accessoriusastes betrifft, ist eine sehr alte. Und zwar ist es besonders der Kehlkopf, über dessen Innervation man bisher noch nicht einig ist. Die grundlegenden Untersuchungen von Claude Bernard, Longet und Bischoff ergaben, dass der N. laryngeus superior dem

1) Berliner klinische Wochenschr. 1888. Nr. 7 und 1892. Nr. 44.
2) Ebenda. 1887. Nr. 8. S. 126.
3) Ebenda. 1888. Nr. 7. S. 123.

Vagus, der N. laryngeus inferior dagegen dem Accessorius angehöre, demnach die Sensibilität des Kehlkopfes vom zehnten, seine Motilität vom elften Hirnnerven besorgt werde. Bischoff[1]) gelangte zu diesem Resultate durch Anwendung des Bell'schen Lehrsatzes auf den N. vago-accessorius, indem er den Vagus als eine hintere, sensible, den Accessorius als eine vordere, motorische Wurzel auffasste. Zu demselben Ergebniss kam auch Burchard[2]), welcher unter der Leitung Heidenhain's zahlreiche Ausreissungsversuche nach dem Beispiel Claude Bernard's anstellte. Er fand dabei, dass durch die Fasern des inneren Accessoriusastes folgende Nerven gebildet werden: der N. pharyngeus fast ausschliesslich; der N. laryngeus superior in seinem äusseren, den M. cricothyreoideus innervirenden Aste; der N. laryngeus inferior vollständig; die Rami cardiaci zum Theil. Dieser auch noch von anderen Forschern (Schiff, Schech) bestätigten Ansicht gegenüber vertrat zuerst Volkmann die entgegengesetzte Ansicht, dass auch der motorische Apparat des Kehlkopfes dem N. vagus seine Innervirung verdanke, und dass demnach der N. accessorius mit dem Kehlkopf nichts zu thun habe. Diese Anschauung, der sich später auch andere Untersucher (v. Kempen, Stilling, Navratil) anschlossen, ist neuerdings von Grabower[3]) unterstützt worden, welcher auf Grund experimenteller Untersuchungen an Hunden, Katzen und Kaninchen zu dem Resultate gekommen ist, dass die Kehlkopfmusculatur von den untersten 4—5 Vaguswurzeln versorgt werde. Er meint daher, dass weder der N. accessorius, noch die oberen Vaguswurzeln zur Motilität des Kehlkopfes in irgend einer Beziehung stehen.

Bei derart von einander abweichenden Ergebnissen der experimentellen Untersuchungsmethoden wird es wünschenswerth sein, noch mehr und möglichst genaue klinische Beobachtungen über diesen Gegenstand zu bringen.

In der hiesigen königl. medicinischen Universitätsklinik des Herrn Prof. Dr. Lichtheim wurde mir Gelegenheit geboten, vier Fälle von einseitiger Accessoriusparalyse zu untersuchen, welche im Laufe des letzten Jahres daselbst zur Beobachtung kamen. Da sie für die Kenntniss dieses Gegenstandes manches Lehrreiche boten, so dürften sie auch von allgemeinerem Interesse sein.

---

1) N. accessorii Willisii anatomia et physiologia. 1832.

2) Verlauf des N. accessorius Willisii im Vagus. Dissert. Halle 1867.

3) Das Wurzelgebiet der motorischen Kehlkopfnerven. Centralbl. f. Physiol. 1889. Nr. 20.

Erster Fall.

(Narbe am Margo supraorbitalis, totale Lähmung der NN. abducens, acusticus und accessorius; Lähmung des Gaumensegels, des Kehlkopfs und der MM. sternocleidomastoideus und cucullaris; Erhaltung eines Bündels der acromialen Cucullarisportion; normale Stellung des Schulterblattes.)

Der erste dieser vier Fälle betrifft einen 43 Jahre alten Arbeiter, welchem nach seiner Angabe im April dieses Jahres beim Holzabladen ein 8 Meter langer und 1 Fuss dicker Balken auf Kopf und Hals gefallen ist. Infolge dieses Traumas soll eine drei Stunden anhaltende Bewusstlosigkeit eingetreten sein, während deren Blutungen aus Mund und Nase — nicht aus dem Ohre — erfolgt sind. Nachdem Pat. zur Besinnung gekommen ist, will er noch eine beträchtliche Menge geronnenen Blutes erbrochen haben. Unmittelbar im Anschluss an diesen Unfall trat starke Heiserkeit auf. Zugleich bemerkte Pat., dass er das Gehör auf dem linken Ohre vollständig verloren hatte, während er in derselben Kopfhälfte ein lautes Sausen verspürte. Pat. sah Alles doppelt; sein linkes Auge wich permanent nach innen ab. Auch sah er auf diesem Alles verschleiert, während die Functionsfähigkeit des rechten Auges unverändert war. Die Bewegung des linken Armes war in hohem Maasse behindert, so dass Pat. ihn nur mit Mühe heben konnte und auch bald ermüdete, wenn er ihn längere Zeit in horizontaler Lage zu halten versuchte. Beim Genuss fester Speisen stellten sich Schluckbeschwerden ein, wobei ein Druck auf der linken Seite des Schlundes verspürt wurde. Flüssigkeiten kamen häufig durch die Nase wieder zurück. Wenn Pat. sich im Bette aufrichtete, und ebenso beim Gehen hatte er starkes Schwindelgefühl.

Alle genannten Symptome sind bis auf den heutigen Tag in unveränderter Stärke bestehen geblieben. Die Stelle des in der Anamnese erwähnten Traumas erkennt man noch jetzt an einer Narbe oberhalb des rechten Margo supraorbitalis. Sie ist umgekehrt T-förmig: der untere Theil bildet einen 3 Cm. langen flachen Bogen, welcher von der Mitte des rechten Margo supraorbitalis bis zur Nasenwurzel verläuft; von der Mitte dieses horizontalen Bogens zieht der zweite, ebenfalls 3 Cm. lange gerade Theil nach oben und etwas lateralwärts, um ungefähr auf der halben Stirnhöhe zu endigen. Rings um die Narbe findet man eine medianwärts durch die Mittellinie scharf abgegrenzte Zone erheblich herabgesetzter Sensibilität, auf der sich aber nach Angabe des Pat. das Gefühl in letzter Zeit etwas gebessert haben soll.

Eine genaue Prüfung sämmtlicher Hirnnerven auf ihre Functionsfähigkeit ergab folgende Resultate:

I. Olfactorius. Das Geruchsvermögen ist auf beiden Seiten schwach entwickelt; eine Differenz ist nicht wahrzunehmen.

II. Opticus. Der Augenhintergrund erscheint bei der ophthalmoskopischen Untersuchung beiderseits normal. Die Sehschärfe ist auf beiden Augen = 1. Das angeblich undeutliche Sehen auf dem linken Auge, das auf eine Affection des N. opticus bezogen werden könnte, beruht daher

wohl nur auf der später zu besprechenden Lähmung des M. rectus externus, aus der es sich ohne Schwierigkeit erklären lässt.

III. Oculomotorius. Alle Augenbewegungen ausser der Abduction des linken Auges werden prompt ausgeführt. Die Pupillenreaction ist normal.

IV. Trochlearis. Bei gerader Kopfhaltung zeigen die weiter unten zu erwähnenden Doppelbilder keine Höhendifferenz. Da bei einseitiger Lähmung des M. obliquus superior stets eine solche Höhendifferenz vorhanden ist, so wird schon durch diesen Befund eine Affection des N. trochlearis ausgeschlossen. Man kann sich aber von der Erhaltung seiner Function auch direct überzeugen. Denn wenn man den Pat. nach links sehen lässt, so zeigt sich am linken Auge sehr deutlich eine Rotation nach aussen, die wieder zurückgeht, wenn Pat. nach der anderen Seite blickt.

V. Trigeminus. Abgesehen von der schon erwähnten Zone herabgesetzter Sensibilität um die Narbe am rechten Margo supraorbitalis, welche mit der directen Läsion des dort verlaufenden Hautnerven, des zum ersten Trigeminusaste gehörigen N. frontalis, zusammenhängt, ist die Sensibilität des ganzen Gesichtes vollkommen erhalten und zeigt keinerlei Unterschiede in den beiden Gesichtshälften.

VI. Abducens. Das linke Auge weicht beim Sehen in gerader Richtung stark nach innen ab und bleibt auch in dieser Stellung, wenn man den Pat. auffordert, nach links zu blicken, während die Bewegung nach rechts unbehindert ist. Die Abduction ist also völlig aufgehoben, die Adduction erhalten. Es besteht demnach nicht nur totale Lähmung des M. rectus externus, wobei das Auge in der Mittellinie stehen müsste, sondern auch eine beträchtliche Secundärcontractur des M. rectus internus. Dieser paralytische Strabismus convergens hat gleichnamige Doppelbilder zur Folge, deren seitlicher Abstand wächst, wenn man das zu fixirende Object nach der Wirkungssphäre des gelähmten Muskels hin, also in diesem Falle nach links, bewegt, deren Abstand dagegen abnimmt, wenn man das Object nach der entgegengesetzten Seite, also nach rechts, führt. Dadurch, dass alle Gegenstände doppelt gesehen werden, wird eine falsche Orientirung bedingt; und diese ist die Ursache des in der Anamnese angegebenen Schwindelgefühls. Eine weitere Consequenz der Diplopie ist das undeutliche binoculäre Sehen. Denn beim Fixiren eines Gegenstandes entsteht in dem rechten Auge ein scharfes Bild an der Stelle der Fovea centralis. Im linken Auge dagegen liegt das entstehende Bild an einem excentrisch — und zwar etwas medianwärts von der Fovea — gelegenen Netzhautpunkte, muss also verschwommen erscheinen. Dass es dabei nach der temporalen Seite projicirt wird, ist selbstverständlich und schon aus dem Vorhandensein gleichnamiger Doppelbilder zu ersehen.

VII. Facialis. Die mimischen Gesichtsmuskeln functioniren auf beiden Gesichtshälften gleich gut.

VIII. Acusticus. Links ist totale Taubheit mit aufgehobener Knochenleitung vorhanden.

IX. Glossopharyngeus. Sensibilitäts- oder Geschmacksstörungen am Zungengrunde sind nicht nachweisbar.

X. Vagus. Die Sensibilität des Kehlkopfes ist völlig intact; die Pulsfrequenz normal.

XI. Accessorius. Dieser Nerv ist links total gelähmt. Ueber die daraus resultirenden Folgeerscheinungen siehe unten.

XII. Hypoglossus. Beide Zungenhälften sind von gleicher Entwicklung und Consistenz. Die Stellung der Zunge ist in der Ruhe und beim Hinausstrecken vollkommen normal; eine Deviation lässt sich nicht constatiren.

Das Bild der durch die totale linksseitige Accessoriusparalyse hervorgerufenen Functionsstörungen ist entsprechend dem weiten Verbreitungsbezirk dieses Nerven ein ausserordentlich mannigfaltiges. Wenden wir uns zunächst zu denjenigen Ausfallserscheinungen, welche durch die Lähmung des inneren Accessoriusastes bedingt sind. Die durch ihn versorgten Organe sind das Herz, der weiche Gaumen, der Schlund und der Kehlkopf.

An der Herzaction lassen sich keinerlei Störungen, weder eine Verlangsamung, noch eine Beschleunigung nachweisen. Der Puls ist voll und regelmässig, seine Frequenz normal.

Die Affectionen am weichen Gaumen machen sich schon äusserlich bei der Sprache geltend, deren Abnormitäten freilich zum Theil auch durch die später zu besprechende linksseitige Kehlkopflähmung bedingt werden. Pat. spricht mit leiser, wenig energischer, heiserer, etwas näselnder Stimme und mit colossaler Luftverschwendung. Besonders letzteres Symptom ist äusserst charakteristisch für den durch die Stimmbandparese bedingten mangelhaften Luftverschluss. Auch die in der Anamnese angegebene Thatsache, dass Flüssigkeiten häufig durch die Nase wieder zurückkommen, weisen auf eine Functionsstörung des Palatum molle hin.

Die Untersuchung des weichen Gaumens ergiebt, dass der vordere Gaumenbogen auf der gelähmten linken Seite tiefer steht, als auf der rechten. Bei der Phonation bleibt das linke Gaumensegel etwas zurück, wird aber passiv nach rechts herüber und zugleich auch etwas in die Höhe gezogen. Die Sensibilität und die Reflexe sind erhalten. Ferner ergiebt sich stark herabgesetzte Erregbarkeit für den faradischen Strom auf der linken Seite. Bei der Prüfung mit dem constanten Strom erfolgen träge Zuckungen, ohne überwiegende ASZ. Dieses atypische Bild der Entartungsreaction, wobei die Zuckungsfolge unverändert ist, also die KSZ früher eintritt, als die ASZ, zeigt sich übrigens bei diesem Patienten, wie ich gleich hier bemerken möchte, in allen gelähmten Muskelpartien.

Die Functionsstörungen am Schlunde äussern sich in Form der aus der Anamnese bekannten Schluckbeschwerden.

Schon oben wurde die durch die Stimmbandparese bedingte abnorme Sprache erwähnt. Aus demselben Grunde kommt kein kräftiger Husten zu Stande.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung findet man das bekannte Bild einer vollständigen linksseitigen Recurrenslähmung: beim Athmen und Phoniren verharrt das linke Stimmband bewegungslos in mittlerer Stellung; bei starkem Phoniren tritt das rechte Stimmband über die Mittellinie hinweg, wobei sich die Aryknorpel überkreuzen.

Wenden wir uns jetzt zu den durch die Paralyse des äusseren Accessoriusastes bedingten Symptomen, so kommen dabei die MM. sternocleidomastoideus und cucullaris der linken Seite in Betracht.

Bei der Betrachtung des Pat. von vorn fällt sogleich die völlige Atrophie des linken M. sternocleidomastoideus auf, an dessen Stelle eine deutliche Impression vorhanden ist. Besonders schön wird diese Atrophie sichtbar, wenn man den Pat. tief athmen lässt, wobei sich der rechte Muskel contrahirt, während links nichts erfolgt. Ungefähr dasselbe, wenn auch nicht so drastisch, wird durch eine Drehung des Kopfes um die verticale Axe zuerst nach links und dann nach rechts erzielt, wodurch nach einander das normale Bild des gut entwickelten rechten, und das pathologische des atrophirten linken Muskels demonstrirt wird. Am besten wird noch der linke, atrophische M. sternocleidomastoideus sichtbar bei einer um die sagittale Axe erfolgenden Neigung des Kopfes nach rechts hinüber, wobei jener Muskel angespannt wird, und seine Insertionen an Sternum und Clavicula deutlich durch das Platysma hindurch hervortreten, ohne sich jedoch bis zu ihrer Vereinigung zum gemeinsamen Muskelbauch verfolgen zu lassen.

Faradisch ist der Muskelrest nicht mehr erregbar. Bei Anwendung des constanten Stromes ergeben sich folgende Verhältnisse:

Links:			Rechts:		
KSZ bei 10 ASZ = 10	} Milliampère		KSZ bei 1,0 ASZ = 1,6	} Milliampère.	

Links erfolgen die Zuckungen träge; die KSZ überwiegt die ASZ.

Wenn man den Pat. von hinten betrachtet, so vermisst man zunächst die Duchenne'sche Drehstellung. Hier sind beide Scapularränder ungefähr der Wirbelsäule parallel, jedoch erscheint das linke Schulterblatt etwas mehr lateralwärts gerückt. Die genaue Messung ergiebt für die Mitte des inneren Scapularrandes rechts einen Abstand von 8 Cm., links einen solchen von 9,5 Cm. von der Mittellinie. Eine Verschiedenheit in der Höhe der beiden Schulterblätter ist kaum nachzuweisen; das linke steht vielleicht eine Spur tiefer, als das rechte. Auch liegen beide der Thoraxwand gut an. Freilich entfernt sich, wenn der Pat. den linken Arm bis zur Horizontalen hebt, der innere Rand des entsprechenden Schulterblattes ein wenig vom Thorax, so dass eine leichte Furche entsteht. Jedoch ist es nicht möglich, wie das bei den Serratuslähmungen der Fall ist, mit der Hand zwischen Scapula und Thoraxwand zu gelangen.

Schon in der Ruhestellung bemerkt man, dass auf der linken Seite bedeutende Theile des M. cucullaris atrophirt sind. Denn man sieht hier den M. rhomboideus deutlich als breiten Wulst prominiren, während er rechts durch die ihn senkrecht kreuzenden Fasern des erhaltenen M. cucullaris verdeckt wird. Lässt man den Pat. den Arm bis zur Horizontalen erheben, so sieht man die Fossae supraspinata und supraclavicularis zu einer grossen, tiefen Grube ausgehöhlt, durch welche nur ein etwa bleistiftdickes Bündel der mittleren Cucullarisportion zieht. Etwas vor diesem und mit ihm von der Schulter nach dem Halse hin divergirend hebt sich der hintere Platysmarand sehr schön hervor.

Prüft man nun den M. cucullaris, und zwar zunächst seine Clavicularportion, elektrisch, so gelingt es weder durch den faradischen, noch durch den galvanischen Strom, eine deutliche Zuckung in ihr zur Anschauung zu bringen. Denn bei Anwendung genügend starker Ströme treten so heftige Contractionen des Platysma ein, dass eventuelle Zuckungen erhaltener Bündel des M. cucullaris sich der Beobachtung entziehen.

Die mittlere Portion zeigt, faradisch untersucht, rechts eine Minimalcontraction bei 130 Mm., links eine solche bei 110 Mm. Rollenabstand. Die Anwendung des constanten Stromes lässt folgendes Verhalten erkennen:

Links:		Rechts:	
KSZ bei 7,0 ASZ = 8,0	Milliampère	KSZ bei 2,1 ASZ = 3,1	Milliampère.

Links erfolgen die Zuckungen nicht mehr in normaler Schnelligkeit, und zwar finden sie in dem oben erwähnten erhaltenen Muskelbündel statt. Es zeigt sich ferner, dass dieses Bündel an der Extremitas acromialis clavi culae entspringt und, sich verbreiternd, nach dem Lig. nuchae hin ausstrahlt, wo es sich in der Gegend des vierten und fünften Halswirbels in einer Ausdehnung von 3 Cm. ansetzt.

Untersucht man endlich die untere Cucullarisportion, so findet man, dass die linke Seite faradisch unerregbar ist, während rechts eine Minimalcontraction bei einem Rollenabstand von 100 Mm. erfolgt. Dem galvanischen Strom gegenüber verhält sich dieser Muskelabschnitt folgendermaassen:

Links:		Rechts:	
KSZ bei 17,0 ASZ = 20,0	Milliampère	KSZ bei 3,5 ASZ = 5,0	Milliampère.

Links sind die Zuckungen träge; es besteht also Entartung.

Zweiter Fall.

(Operationsnarbe am Halse; totale Atrophie des M. cucullaris; Duchenne's Drehstellung; Erhaltung des M. sternocleidomastoideus.)

Der zweite Fall ist eine 41 Jahre alte Arbeitersfrau. Ihre Brust- und Banchorgane sind normal.

An der rechten Seite des Halses bemerkt man eine 9 Cm. lange und 3 Mm. breite Narbe, welche nach Angabe der Pat. von einer vor 22 Jahren vorgenommenen Operation herrührt, bei welcher eine Anzahl Drüsengeschwülste exstirpirt wurde. Die Narbe beginnt am Proc. mastoideus, verläuft längs des hinteren Randes des M. sternocleidomastoideus abwärts und endigt etwa 6 Cm. oberhalb seines Clavicularansatzes. Sie nimmt also etwa die obere Hälfte des Halses ein.

Wenn man die Pat. von vorn betrachtet, so sieht man, dass der M. sternocleidomastoideus beiderseits erhalten ist. Ein Unterschied im Volumen der beiden Muskeln ist weder in der Ruhe, noch bei seitlicher Drehung des Kopfes, noch bei tiefer Inspiration bemerkbar. Die elektrische Untersuchung ergiebt bei Anwendung des faradischen Stromes links eine Minimalcontraction bei 100 Mm., rechts eine solche bei 110 Mm.

Rollenabstand. Dem constanten Strome gegenüber verhalten sich die Muskeln folgendermaassen:

Links:		Rechts:	
KSZ bei 1,0 ASZ = 1,5	Milliampère	KSZ bei 1,6 ASZ = 2,5	Milliampère.

Die Zuckungen erfolgen auf beiden Seiten schnell.

Bei weiterer Betrachtung bemerkt man, dass die Fossa supraclavicularis rechts tiefer ausgehöhlt ist, als links. Infolgedessen scheint die Clavicula auf dieser Seite stärker hervorzuspringen, als die linke. Die rechte Schulter hängt tief herab, wodurch eine bedeutende Differenz der Schulterhöhen auf den beiden Seiten bedingt wird. Das rechte Acromion ist stark nach vorn gerückt, so dass der Contrast zu der normalen Stellung der linken Schulter dadurch noch auffälliger wird. Endlich ist der Cucullarisrand rechts völlig verstrichen: während der normale Muskel auf der Höhe der Schulter einen deutlich prominirenden Rand bildet, erscheint der Muskel hier gänzlich abgeplattet.

Bei der Inspection von hinten fällt zunächst die abnorme Stellung des rechten Schulterblattes auf. Es ist stark nach aussen und oben gerückt und zeigt eine erhebliche Drehung um die sagittale Axe derart, dass sein innerer Rand, anstatt parallel der Wirbelsäule zu stehen, vielmehr von oben lateralwärts nach unten medianwärts verläuft. Das Schulterblatt nimmt somit eine Stellung ein, als hinge es frei an dem M. levator anguli scapulae, indem sein Schwerpunkt, der unter normalen Verhältnissen mehr lateralwärts gelegen ist, jetzt unterhalb des Aufhängungspunktes, nämlich des inneren Winkels zu liegen kommt (Duchenne's mouvement de bascule). In Zahlen ausgedrückt ist die Lage der beiden Schulterblätter zu der Wirbelsäule folgende:

	Links:	Rechts:	
Innerer Winkel	8,5 Cm.,	14 Cm.	von der Mittellinie.
Unterer =	9,0 =	12 =	

Die Höhendifferenz der unteren Winkel der Schulterblätter beträgt 4 Cm.

Man bemerkt ferner auf der rechten Seite eine vollständige Atrophie des M. cucullaris, die daran kenntlich ist, dass an der Stelle, wo sich links der M. cucullaris befindet, rechts die Rippen unter der Haut hervorragen. Und zwar prominiren hier in dem verbreiterten Raum zwischen innerem Scapularrand und Wirbelsäule die Anguli costarum als breiter Wulst. Wenn man mit der Hand über diese Stelle hingleitet, so fühlt man die Rippen deutlich direct unter der Haut.

Untersucht man den M. cucullaris elektrisch, so ergiebt sich völlige Unerregbarkeit für beide Stromesarten, den faradischen sowohl, wie den constanten.

Was die Functionsfähigkeit betrifft, so kann der rechte Arm in der Frontalebene etwa bis zur Horizontalen, in der Sagittalebene dagegen bis zur Verticalen erhoben werden. Freilich gelingt die Ausführung beider Bewegungen nur mit Anstrengung. Es contrahiren sich dabei links der M. cucullaris, rechts die MM. rhomboideus und levator anguli scapulae. Weder beim Heben, noch beim Senken des Armes tritt ein flügelartiges Abstehen des Schulterblattes von der Thoraxwand ein, wie das bei vielen

anderen Fällen beobachtet wurde. — Lässt man die Pat. die Schultern nach hinten zusammenbringen, wobei sich also die Brust vorwölbt, so nähert sich auch die rechte Scapula der Mittellinie, jedoch ist diese Bewegung nicht so ausgiebig, wie die der linken Scapula. Diese Adduction erfolgt auf der rechten Seite lediglich durch die Contraction der MM. rhomboidei, während sie links vom M. cucullaris ausgeführt wird. Der Unterschied ist leicht an der entgegengesetzten Faserrichtung der beiden Muskeln zu erkennen. — Achselzucken endlich wird rechts nur durch den M. levator anguli scapulae, links auch durch den Cucullaris ausgeführt.

Dritter Fall.

(Operationsnarbe am Halse; totale Atrophie der MM. sternocleidomastoideus und cucullaris; Duchenne's Drehstellung.)

Der dritte Fall betrifft einen 17jährigen Fleischergesellen. Pat. ist ein magerer, langaufgeschossener Mensch. Seine Brust- und Bauchorgane sind normal.

Das Relief des linken M. sternocleidomastoideus fehlt vollkommen; von der Articulatio sternoclavicularis sieht man den M. sternohyoideus nach oben gehen. An der Stelle, wo der M. sternocleidomastoideus liegen sollte, verläuft eine Narbe, also vom Proc. mastoideus herab bis zur Artic. sternoclavicularis. Nach Angabe des Pat. rührt sie von einer vor 3 Jahren vorgenommenen Operation her. Lateralwärts von ihr treten die MM. scaleni deutlich hervor. Noch weiter lateralwärts erhebt sich der Nackencontour, bogenförmig hervorgedrängt durch den weit nach oben ragenden inneren oberen Schulterblattwinkel. Die linke Schulter steht um 4 Cm. tiefer als die rechte und ist etwas nach vorn getreten. Dadurch erscheint die linke Brusthälfte etwas flacher, als die rechte, eine Differenz, die sich ausgleicht, sobald die Schulter, wie das leicht möglich ist, nach hinten und oben gezogen wird. Dabei verschwindet auch sogleich die vorhin erwähnte Hervorragung des Nackencontour.

Von hinten gesehen, zeigt sich eine in die Augen fallende Abnormität in der Stellung der linken Scapula. Dieselbe hat eine Drehung gemacht, welche den oberen inneren Winkel nach oben, den äusseren Winkel nach unten und den unteren Winkel nach oben und medianwärts gedrängt hat. Infolgedessen verläuft die linke Spina scapulae von oben lateralwärts nach unten medianwärts (Duchenne's mouvement de bascule). Das linke Schulterblatt steht in der Gesammtheit weiter lateralwärts, als das rechte, und zwar beträgt die Entfernung des oberen inneren Winkels links 13 Cm., rechts 8 Cm., die des unteren Winkels links 9,5 Cm., rechts 8,5 Cm. von der Wirbelsäule. In der Ruhestellung liegt das linke Schulterblatt, ebenso wie das rechte, dem Thorax vollkommen an. Im Raume zwischen Wirbelsäule und linkem Schulterblatt tritt der M. rhomboideus sinister deutlich hervor.

Pat. kann beide Arme bis zur Horizontalen und Verticalen erheben. Bei letzterer Bewegung heben sich auf beiden Seiten die Serratuszacken gut sichtbar vom Thorax ab. Auch treten das acromiale Ende der Clavicula und das Acromion selbst, nur von einem dünnen Reste der Acro-

mialportion des M. cucullaris bedeckt, in ihren Contouren deutlich hervor. Das linke Schulterblatt entfernt sich dabei von der Thoraxwand und bildet mit ihr eine schmale Rinne. Die geschilderte Drehstellung der Scapula wird durch die Action des M. serratus anticus maior aufgehoben. Pat. kann die Schultern nach hinten ziehen, jedoch links schwächer als rechts; dabei hebt sich der linke M. serratus anticus besser ab, als der rechte. Das Schulterblatt behält im Grossen und Ganzen seine fehlerhafte Drehstellung bei. Die Bewegungen des Kopfes sind völlig normal.

Bei der elektrischen Untersuchung ergiebt sich, dass der linke M. sternocleidomastoideus weder auf den faradischen, noch auf den galvanischen Strom reagirt. Auf der linken Seite treten nur die MM. sternohyoideus und sternothyreoideus hervor; sie sind ziemlich stark entwickelt und geben normale Reaction.

Ebenso giebt der M. cucullaris auch bei Anwendung starker faradischer Ströme keine Reaction. An der oberen Partie hebt sich statt des M. cucullaris der M. levator anguli scapulae, an der mittleren der M. rhomboideus deutlich hervor. Dem constanten Strom gegenüber verhält sich die Clavicularportion des M. cucullaris folgendermaassen:

Links:		Rechts:	
KSZ bei 9 ASZ = 4	Milliampère	KSZ bei 3 ASZ = 4	Milliampère.

Auf der linken Seite erfolgen die Zuckungen träge und langsam. In der mittleren und unteren Partie des M. cucullaris lässt sich weder durch den faradischen, noch durch den galvanischen Strom eine Contraction erzielen.

Vierter Fall.

(Narben in der Fossa supraclavicularis dextra; totale Atrophie des rechten M. cucullaris; Duchenne's Drehstellung.)

Pat. ist ein 30 Jahre alter, ziemlich kräftig gebauter Mann (Steuerbeamter). Er giebt an, vor 7 Jahren auf der rechten Seite des Halses wegen Drüsengeschwülsten operirt zu sein. Pat. hat nicht bemerkt, dass infolge der Operation eine Functionsstörung des rechten Armes aufgetreten sei, doch hat er gefühlt, „dass er im linken Arm mehr Kraft habe, als im rechten".

Die von den Operationen herrührenden Narben sind noch sichtbar. Die eine liegt am vorderen Rand des M. sternocleidomastoideus etwa 1 Cm. unterhalb des Unterkieferwinkels und stellt eine flache, erbsengrosse, rundliche Grube dar, welche mit der Unterlage verwachsen ist. Die andere ist eine thalergrosse, gleichfalls flache, etwas narbig vertiefte Stelle, welche, auf den MM. scaleni liegend, nach hinten bis zum M. levator anguli scapulae, nach vorn bis zum hinteren Rand des M. sternocleidomastoideus 2,5 Cm. über seiner Insertion an der Clavicula reicht. Auch diese Narbe ist an einzelnen Stellen der Unterlage adhärent.

Von vorn gesehen zeigt der Thorax eine bedeutende Difformität, da die rechte Schulter stark herab- und nach vorn gesunken ist. Die Differenz der beiden Schulterhöhen beträgt ungefähr 4 Cm. Die rechte Fossa supraclavicularis ist gegen die linke etwas vertieft und lässt dadurch die

zugehörige Scapula prominenter erscheinen. Oberhalb der Clavicula prominirt buckelförmig der obere innere Winkel der Scapula. Von diesem verläuft der M. levator anguli scapulae als ein dicker Muskelwulst nach dem Unterkieferwinkel. Die beiden MM. sternocleidomastoidei erscheinen beiderseits gleich stark entwickelt.

Bei Betrachtung der Rückseite sieht man gleichfalls den Tiefstand des rechten Schulterblattes. Dabei ist dasselbe so gedreht, dass der innere obere Winkel erheblich höher steht, als der äussere, und der innere Scapularrand schräg von unten medianwärts nach oben lateralwärts verläuft (Duchenne's mouvement de bascule). Der Abstand der rechten Scapula von der Wirbelsäule ist derart vermehrt, dass er am oberen inneren Winkel 14 Cm., am unteren Winkel 10 Cm. beträgt, während der innere Rand des linken Schulterblattes überall nur 6 Cm. von der Wirbelsäule entfernt ist. In dem oberen Theile des Interscapularraumes zieht rechts von oben medianwärts nach unten lateralwärts deutlich der M. rhomboideus. Am Halse sieht man 2,5 Cm. vom medialen Rande des rechten M. levator anguli scapulae eine von oben nach unten verlaufende Furche, welche auf der anderen Seite fehlt.

Beim Erheben der Arme zur Verticalen bleibt der rechte etwas zurück; zugleich gleicht sich die Differenz in der Stellung der Schulterblätter aus. Es tritt dabei die vollständige Atrophie des M. cucullaris am Halse und an der Schulter sehr schön hervor; speciell fehlt die ganze Bedeckung des Acromion und des lateralen Theiles der Clavicula. Die zu derselben verlaufenden Cucullarisreste sind ganz dünne atrophische Stränge. Auf der rechten Seite wird das Schulterblatt schwächer zurückgezogen, als auf der linken, und es fehlt dabei der Cucullariswulst, während sich der contrahirte M. rhomboideus sehr deutlich abhebt.

Untersucht man die Muskeln elektrisch, so reagiren die MM. sternocleidomastoidei faradisch und galvanisch beiderseits gleich und normal. Der rechte M. cucullaris ist vom faradischen Strom in allen seinen Theilen gänzlich unerregbar. Die zum Acromion und dem acromialen Theile der Clavicula ziehenden Cucullarisfasern geben bei constantem Strom Entartungsreaction (herabgesetzte galvanische Erregbarkeit mit träger Zuckung und ungefähr gleicher KSZ und ASZ).

Was nun zunächst in dem ersten, intracraniellen Falle die Frage nach der Localisation der Läsion des N. accessorius betrifft, so ist sie nicht schwierig zu beantworten. Der degenerative Charakter der Reactionen bei constantem Strom beweist die peripherische Natur der Lähmungen. Und wenn man sich erinnert, dass die Lähmungserscheinungen unmittelbar im Anschluss an eine Kopfverletzung aufgetreten sind, wenn man ferner in Erwägung zieht, dass drei Hirnnerven total gelähmt sind, so ist wohl kaum eine andere Möglichkeit der Deutung vorhanden, als die Annahme einer Fractur der Schädelbasis. Der Verlauf der Fissur entspricht auch den Gesetzen, welche nach neueren Untersuchungen (v. Bergmann, Bruns, Hermann, v. Wahl u. A.) bei Schädelfracturen Geltung haben. Danach ver-

laufen die indirecten oder Berstungsbrüche stets in der Richtung der einwirkenden Gewalt oder ihr parallel. Hier ist die Gewalt in sagittaler Richtung erfolgt, und sagittal ist auch die Richtung der dadurch hervorgerufenen Fissur an der Schädelbasis, wie die Einseitigkeit der Lähmungen und die Lage der Austrittsstellen der afficirten Nerven aus der Schädelhöhle beweist. Die Fissur verläuft hier aber nicht in der Richtung der einwirkenden Gewalt, sondern ihr parallel, da sich die Stelle des Traumas auf der rechten Seite, die Lähmungen aber, und daher auch die Läsionsstellen auf der linken Seite befinden. Auch der auf den ersten Blick befremdende Umstand, dass die Austrittsstellen der drei betroffenen Nerven aus dem Schädel gar nicht so nahe beisammen liegen, und dass sich zwischen ihnen noch andere, unverletzte Nerven befinden, lässt sich wohl ohne Zwang aus der capriciösen Natur basaler Fracturen erklären.

Wegen dieser intracraniellen Lage und zugleich peripherischen Natur der Läsion hat dieser Fall ein ganz hervorragendes Interesse, da durch ihn eine reine totale Accessoriuslähmung repräsentirt wird; rein insofern, als bei ihr diejenigen Nerven, welche mit dem N. accessorius in nähere Beziehung treten (N. vagus und Plexus cervicalis) nicht betroffen sind, während die anderen hier vorliegenden Affectionen Nerven betreffen (NN. acusticus und abducens), welche mit dem N. accessorius nichts zu thun haben und daher das reine Bild seiner Lähmung in keiner Weise stören können.

Von besonderer Bedeutung ist dieser Fall daher für die Beurtheilung des Innervirungsgebietes des inneren Accessoriusastes, speciell der Innervirung des Kehlkopfes, die ja, wie bereits erwähnt, noch Gegenstand der Discussion ist. Da sich von seiten des N. vagus sonst keinerlei Ausfallserscheinungen gezeigt haben, so kann man die vorhandene Lähmung des Kehlkopfes nicht gut auf etwas Anderes, als auf die Läsion des N. accessorius beziehen. Man müsste denn annehmen, dass die anatomischen Verhältnisse beim Menschen ähnlich liegen, wie sie Grabower[1]) beim Kaninchen gefunden hat, dass sich nämlich die untersten vier Vaguswurzeln, welchen er die Innervation der Kehlkopfmusculatur zuschreibt, innerhalb des For. jugulare in den N. accessorius einsenken, so dass bei einer Läsion dieses Nerven im For. jugulare gerade diese Vaguswurzeln mit betroffen werden, die anderen, oberen Wurzelbündel dagegen intact bleiben. Nun liegen aber die anatomischen Verhältnisse beim Menschen anders. Schwalbe, welcher eine sehr genaue Schilderung

1) Das Wurzelgebiet der motorischen Kehlkopfnerven. Centralblatt für Physiologie. 1889. Nr. 20.

der Anatomie des N. vagus und des N. accessorius giebt, erwähnt nichts von einem Faseraustausch dieser beiden Nerven im For. jugulare, sondern hebt ausdrücklich [1]) hervor, dass die Vereinigung des inneren Accessoriusastes mit dem N. vagus erst unterhalb des Ganglion jugulare erfolgt. Auch nach Henle [2]) tritt die Vereinigung der beiden Nerven erst am Plexus ganglioformis ein, der ja unterhalb des Ganglion jugulare, also ausserhalb des Schädels liegt. Und so scheint mir der negative Befund bei unserem Falle, nämlich der Mangel an unzweideutigen Symptomen einer Mitbetheiligung des N. vagus, besonders die völlige Integrität des sensibeln Apparates im Kehlkopf, für die Richtigkeit der älteren, von Bernard und Bischoff begründeten Anschauung zu sprechen, nach welcher der Kehlkopf von zwei Nerven versorgt wird, und sich die NN. vagus und accessorius derart in seine Innervirung theilen, dass jener die Sensibilität, dieser die Motilität übernimmt. Diese Auffassung, welche auch zahlreichen, schon früher gemachten klinischen Beobachtungen entspricht, ist um so gerechtfertigter, als bereits Seeligmüller [3]) auf verschiedene Irrthümer und Fehlerquellen in den Untersuchungen derjenigen Forscher (Volkmann, Navratil) aufmerksam gemacht hat, die zu dem entgegengesetzten Resultate gekommen sind, so dass der Werth ihrer Untersuchungen ziemlich illusorisch geworden ist.

Die anderen vom inneren Accessoriusaste innervirten Organe, der Schlund und der weiche Gaumen, bieten in ihren Lähmungserscheinungen nichts Bemerkenswerthes oder von den bisherigen Untersuchungen Abweichendes. Dass an der Herzaction, an deren Regulirung der innere Accessoriusast ja auch vermittelst einiger Rami cardiaci theilnimmt, keine Anomalie nachweisbar ist, kann nicht befremden; denn auch Erb, Fränkel, Holz und Remak fanden bei einseitiger Accessoriuslähmung die Pulsfrequenz normal, während andere Beobachter eine Beschleunigung oder gar eine Verlangsamung derselben constatirten. Die Beeinflussung der Herzaction von seiten des N. accessorius scheint daher nur bei doppelseitiger Lähmung constant zu sein, wo sie in allen Fällen mit Sicherheit beobachtet ist.

Nimmt demnach der intracranielle Fall schon wegen dieser Mitbetheiligung des inneren Accessoriusastes, der bei den operativen

1) Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie. 1881. S. 867 u. 873.

2) Handbuch der Nervenlehre des Menschen. 2. Auflage. 1879. S. 476.

3) Lähmung des Accessorius Willisii. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1871. Bd. III. S. 438.

Fällen selbstverständlich intact sein muss, eine besondere Stellung ein, so unterscheidet er sich von jenen auch durch die Lähmungserscheinungen, welche sich im Bereich des äusseren Astes finden. Denn hier ist ja die Läsion des äusseren Accessoriusastes eine isolirte, während bei den operativen Fällen die Fasern, welche sich dem N. accessorius aus dem Cervicalplexus beimischen, mitbetroffen sind.

Was nun die Symptome dieser reinen Accessoriusparalyse betrifft, so bestätigt unser Fall vollkommen die Resultate, zu welchen Remak an der Hand mehrerer Fälle gekommen ist.[1]) Und wir stimmen seiner Behauptung völlig bei: dass die aus dem Cervicalplexus in den M. cucullaris tretenden Spinaläste einen Theil der mittleren Portion dieses Muskels versorgen und durch die Erhaltung der ihnen zugehörigen Muskelfasern ein Zustandekommen der Duchenne'schen Drehstellung trotz der Lähmung der übrigen Cucullarispartien verhindern. Scheinbar im Widerspruch mit dieser Auffassung steht der von Martius[2]) veröffentlichte Fall, bei dem gerade die obere Cucullarisportion erhalten, die mittlere und untere dagegen atrophirt war. Derselbe Befund zeigt sich auch bei einem der neuerdings von Ehrenberg[3]) beschriebenen Fälle und endlich in dem von Schmidt[4]) berichteten. Aber in den beiden ersten Fällen handelt es sich um Tabes und im dritten um Syringomyelie; und die diese centralen Erkrankungen begleitenden Neuritiden sind jedenfalls nicht als reine Accessoriuslähmungen aufzufassen, sei es nun, dass der degenerative Process bereits die Wurzeln des Plexus cervicalis ergriffen hat, oder sei es, dass er nicht allein die Accessoriusfasern des Nervenstammes, sondern auch die ihm beigesellten Spinalfasern in Mitleidenschaft gezogen hat. Aus dem gleichen Grunde ist auch die von Duchenne beobachtete Thatsache, dass bei progressiver Muskelatrophie die obere Cucullarisportion zuletzt oder gar nicht atrophirt, für die Frage nach dem Innervationsbereich der Spinaläste innerhalb des M. cucullaris ohne Bedeutung.

In unserem intracraniellen Falle dagegen haben wir es mit einer an der Schädelbasis gelegenen Läsion des gesammten N. accessorius bei völliger Integrität des Cervicalplexus zu thun. Wenn hier daher ein Theil der acromialen Cucullarisportion bei sonst

1) Berliner klinische Wochenschrift. 1888. Nr. 7 und 1892 Nr. 44.

2) Ebenda. 1887. Nr. 8.

3) Ueber einige Fälle von Tabes dorsalis mit Betheiligung des N. vagus und N. accessorius Willisii. Inaug.-Dissert. Berlin 1893. Fall IV. S. 57.

4) Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892. Nr. 26.

totaler Atrophie des M. cucullaris vorhanden ist, so kann man diese theilweise Erhaltung nur aus einer Innervirung der betreffenden Muskelpartie durch die unbetheiligten Cervicaläste erklären. Und es geht demnach aus unserem Falle mit Sicherheit hervor, dass die erwähnte Auffassung von Remak die richtige ist. Nur scheint, da das erhaltene Bündel in seinem acromialen Theile blos die Dicke etwa eines Bleistiftes hat, der Innervationsbereich des Cervicalplexus im M. cucullaris kein so grosser zu sein, wie Remak annimmt, sondern sich nur auf einen kleinen Theil des Muskels zu beschränken.

Die Lage dieses erhaltenen Bündels ist derart, dass es etwa die Grenze zwischen oberer und mittlerer Cucullarisportion bildet. Jedenfalls ist es zur acromialen Partie zu rechnen, da es das Auftreten des mouvement de bascule verhindert hat, welches nach Duchenne bei totaler Atrophie dieser Portion unbedingt eintreten müsste. Es könnte zwar seltsam erscheinen, dass ein so dünnes Bündel, wie das hier erhaltene, das ganze Gewicht der oberen Extremität zu der normalen Höhe erheben sollte, aber schon Duchenne[1]) hat die Beobachtung gemacht, dass allein die Erhaltung eines Theiles der acromialen Cucullarisportion hinreicht, um das Zustandekommen der Drehstellung zu verhindern. Für diese Arbeitsleistung des bei Accessoriuslähmungen intact bleibenden acromialen Teiles des M. cucullaris ist es von ganz besonderer Wichtigkeit, dass gerade das Acromion die günstigste Angriffsstelle an dem Schulterblatt für eine Kraft ist, welche dem Gewicht der oberen Extremität entgegenwirken und ihr das Gleichgewicht halten soll. Stellt man sich nämlich die Scapula als einen um ihren inneren Winkel drehbaren Körper vor, so wirken zwei entgegengesetzte Kräfte auf ihn. Die eine derselben wird durch das in verticaler Richtung abwärts wirkende Gewicht der oberen Extremität repräsentirt; ihr Angriffspunkt liegt unmittelbar unterhalb des Acromion. Die andere Kraft ist der ungefähr in horizontaler Richtung wirkende Zug der Cucullarisfasern; ihre Angriffsstelle am Schulterblatt ist identisch mit der Ansatzlinie des M. cucullaris, nämlich dem Acromion und der Spina scapulae. Soll Gleichgewicht zwischen diesen beiden entgegengesetzt wirkenden Kräften bestehen, so müssen ihre statischen Momente gleich sein, d. h. die Producte aus Kraft und dem Abstand ihres Angriffspunktes vom Drehpunkt. Da nun die Ansatzstelle der acromialen Cucullarisfasern an der Scapula ungefähr ebenso weit vom Drehpunkt entfernt ist, wie die Angriffs-

1) Physiologie des mouvements, p. 11: „. . . . il suffit de la conservation d'une portion du faisceau acromial du trapèze pour empêcher ce mouvement de bascule de l'omoplate . . . .“

stelle der durch das Gewicht des Armes gebildeten Kraft, so müssen bei herrschendem Gleichgewicht, also bei normaler Stellung der Schulter, diese beiden Kräfte gleich sein, d. h. die acromialen Fasern haben gerade nur das Gewicht der oberen Extremität zu heben. Je weiter die Ansatzstellen der Cucullarisfasern längs der Spina scapulae sich vom Acromion entfernen, je geringer demnach ihre Entfernung vom Drehpunkt wird, um so grösser würde naturgemäss für ein eventuell erhaltenes Bündel der Kraftaufwand sein, der zur Herstellung des Gleichgewichtes erforderlich wäre. Folglich ist die Arbeit, welche die acromialen Bündel der mittleren Cucullarisportion zur Verhinderung des mouvement de bascule zu leisten haben, die denkbar geringste, nämlich nur gleich dem Gewicht der oberen Extremität, während die am medialen Ende der Spina scapulae sich ansetzenden mittleren Cucullarisfasern die grösste Arbeit zu leisten haben würden.

Die drei operativen Fälle zeigen eine totale Cucullarislähmung und dementsprechend auch alle drei Duchenne's mouvement de bascule. Wenn daher auch die functionellen Störungen ziemlich gering sind — hatte doch der vierte Patient die mangelhafte Function seines Armes kaum bemerkt! —, so ist doch die durch die Drehbewegung der Scapula bedingte Entstellung nicht unbeträchtlich, und mit Recht weist Remak[1]) darauf hin, dass eine Operation, welche sich auf die obere Hälfte des Halses beschränkt, selbst wenn dabei der N. accessorius verletzt wird, nicht so grosse Entstellungen hervorruft, als wenn der Schnitt tiefer nach unten geführt wird, wobei die in den M. cucullaris tretenden Cervicaläste, deren Erhaltung allein noch das mouvement de bascule verhindern kann, durchschnitten werden.

Vergleichen wir endlich das Verhalten des M. sternocleidomastoideus bei den vier Patienten, so finden wir diesen Muskel im ersten und dritten Falle total gelähmt und bis auf kümmerliche Reste atrophirt; im zweiten und vierten ist er völlig erhalten. Der erste Fall nimmt, wie bereits oben ausgeführt wurde, insofern eine Sonderstellung ein, als er eine totale und zugleich isolirte Accessoriuslähmung, d. h. ohne die Möglichkeit einer Mitbetheiligung von seiten des Cervicalplexus, repräsentirt. Er allein kann daher für die Beurtheilung der Innervirung des M. sternocleidomastoideus beweisend sein, und er beweist meines Erachtens mit voller Sicherheit, dass dieser Muskel ausschliesslich vom N. accessorius innervirt wird, dass die Cervicaläste nichts mit ihm zu thun haben können.

1) Berliner klinische Wochenschrift. 1892. Nr. 44. S. 1114.

Denn wäre Letzteres der Fall, würde sich der Cervicalplexus an der Innervirung des M. sternocleidomastoideus betheiligen, so hätte hier, bei der reinen Accessoriuslähmung, nicht eine totale Atrophie dieses Muskels entstehen können, sondern es hätten wenigstens noch einige Muskelbündel erhalten geblieben sein müssen, wie das ja beim M. cucullaris thatsächlich geschehen ist. Das verschiedene Verhalten des M. sternocleidomastoideus bei den operativen Fällen widerspricht dieser Annahme durchaus nicht, ist vielmehr durch die verschiedene Ausdehnung der bei den Operationen gesetzten Wunden bedingt. Am nächsten läge nun die Annahme, dass das Fehlen oder Vorhandensein der Lähmung des M. sternocleidomastoideus von der höheren oder tieferen Lage des gesetzten Schnittes abhängen müsste. Wenn sich jedoch eine derartige Uebereinstimmung zwischen Localisation der Operationsnarbe und Functionsfähigkeit des M. sternocleidomastoideus aus den bekannten Fällen nicht ergiebt, so darf man andererseits nicht vergessen, dass die bleibende Narbe — zumal bei solchen Drüsenexstirpationen, wie sie hier vorliegen — durchaus kein Index für die Ausdehnung des Operationsschnittes und den Umfang der verletzten Gewebspartien ist.

Einen unserem zweiten Falle sehr ähnlichen hat Remak beschrieben.[1]) Auch da fand sich eine Operationsnarbe, welche, längs des vorderen Sternocleidomastoideusrandes verlaufend, nicht die ganze Länge des Halses einnahm. Die bei der Operation gesetzte Läsion des N. accessorius war aber so unvollständig, dass nicht einmal eine totale Cucullarislähmung auftrat, während der M. sternocleidomastoideus „niemals wesentlich atrophirt war". Auch hier hat man die Erhaltung dieses Muskels — besonders wenn man die Unvollständigkeit der Cucullarislähmung berücksichtigt — wohl nicht einer Betheiligung von Cervicalästen zuzuschreiben, sondern der Schonung des in den M. sternocleidomastoideus tretenden Accessoriuszweiges.

Es ist leicht ersichtlich, dass die operativen Fälle, bei denen im Anschluss an die Operation eine mehr oder weniger vollständige Lähmung des äusseren, spinalen Accessoriusastes aufgetreten ist, nichts Beweisendes für die Frage haben können, ob der N. accessorius allein und ohne Beihülfe von seiten des Cervicalplexus den M. sternocleidomastoideus innervirt. Beweisend können nur solche Fälle sein, bei welchen einerseits die Lähmung des spinalen Accessoriusastes total ist, und bei welchen andererseits eine Affection der Cervicalnerven ausgeschlossen ist. Diese zweite For-

1) Berliner klinische Wochenschrift. 1888. Nr. 7. S. 123.

derung aber wird mit einer einzigen Ausnahme von keinem der bisher in der Literatur bekannten Fälle erfüllt. Bei allen handelt es sich entweder um Tabes — hierhin gehören die Fälle von Martius[1]), Aronsohn[2]) und Ehrenberg[3]) —, oder um einen degenerativen neuritischen Process in der Medulla oblongata und dem Halsmark, sei es nun auf Lues oder einem Tumor beruhend, sei es ein Process unbekannter Natur, — hierin gehören die Fälle von Seeligmüller[4]), Bernhardt[5]), Remak[6]) und Pel.[7]) Bei den degenerativen Processen aber, die sich im Halsmark abspielen, ist eine Mitbetheiligung der oberen Cervicalnerven nicht ausgeschlossen, ja bei allen genannten Fällen durch die gleichzeitig vorhandene totale Cucullarisatrophie sogar wahrscheinlich gemacht. Und bei der Tabes beschränkt sich der degenerative Process, resp. die begleitende Neuritis offenbar nicht auf die Accessoriusfasern des Nervenstammes, sondern erstreckt sich wohl auch auf die ihm beigesellten cervicalen Fasern. Daher bieten alle diese Fälle, von denen übrigens nur zwei, nämlich die von Martius und Remak publicirten, eine Erhaltung des M. sternocleidomastoideus zeigten, keinen Anhaltspunkt für die Entscheidung unserer Frage. Ebensowenig entscheiden die von Erb[8]) und Holz[9]) veröffentlichten Fälle, denn bei dem ersten ist weder über die Natur, noch über die Localisation der Erkrankung des Nerven etwas nachweisbar, worauf man einen berechtigten Schluss aufbauen könnte, und bei dem zweiten handelt es sich gar nicht um eine Atrophie, sondern um eine vorübergehende Parese der Muskeln, die natürlich auch keinen sicheren Schluss gestattet. Bei beiden war übrigens der M. sternocleidomastoideus von der Lähmung mitbetroffen.

Der einzige Fall dagegen, wo bei totaler Accessoriuslähmung eine Betheiligung des Cervicalplexus ausgeschlossen war, ist der von Remak[10]) ausführlich beschriebene, wo es sich um einen destrui-

1) Berliner klinische Wochenschrift. 1887. Nr. 8.

2) Deutsche medicinische Wochenschrift. 1888. Nr. 26—28. Fall I und IV. S. 546 und 548.

3) Ueber einige Fälle von Tabes mit Betheiligung des N. vagus und accessorius Willisii. Inaug.-Dissert. Berlin 1893. Fall IV. S. 57.

4) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1871. Bd. III. S. 433.

5) Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1879. Bd. XXIV. S. 384.

6) Deutsche medicinische Wochenschrift. 1885. Nr. 27.

7) Berliner klinische Wochenschrift. 1887. Nr. 29.

8) Archiv für klinische Medicin. 1868. Bd. IV. S. 246.

9) Lähmung des rechten Beinerven. Inaug.-Dissert. Berlin 1877; vgl. auch: Berliner klinische Wochenschrift. 1876. Nr. 1. S. 10.

10) Berliner klinische Wochenschrift. 1892. Nr. 44.

renden Process an der Schädelbasis handelt. Und auch dort zeigt sich, wie bei unserem Falle, völlige Atrophie des M. sternocleidomastoideus, der „auf ein Minimum reducirt ist".

Dieses selbe Resultat, zu dem die Beobachtung der klinischen Symptome führt, ergiebt sich auch aus einer Prüfung der Darstellungen, wie sie die Anatomen von den Innervationsverhältnissen geben. Henle erwähnt bei der Besprechung des M. sternocleidomastoideus nur die Innervation von dem N. accessorius aus, während er beim M. cucullaris besonders auf die in diesen Muskel tretenden Spinaläste hindeutet, indem er sagt [1]): „Zum vorderen Rande des Trapezius oberhalb des Schlüsselbeines gelangen Aeste von den NN. supraclaviculares aus dem Plexus cervicalis." Schwalbe [2]) führt eine constante Anastomose eines Accessoriuszweiges mit einem Aestchen des dritten Cervicalnerven zwischen den Muskelbündeln des M. sternocleidomastoideus an, eine Verbindung, durch welche der Cervicalplexus natürlich keinen Einfluss auf die Innervation jenes Muskels haben kann. Ganz anders lautet dagegen seine Schilderung von dem zum M. cucullaris verlaufenden Spinalaste [3]): „Der Ramus cucullaris ist ein ansehnlicher Nerv, welcher vorzugsweise aus dem vierten, aber auch aus Fäden des dritten Cervicalnerven hervorgeht. Er kommt dicht unterhalb des N. accessorius am hinteren Rande des M. sternocleidomastoideus zum Vorschein und erscheint dabei als ein Bestandtheil des Bündels der Supraclavicularnerven. Sodann zieht er parallel dem N. accessorius durch die Fossa supraclavicularis zum M. cucullaris, den er gemeinschaftlich mit ersterem Nerven unter mannigfachem Faseraustausch mit ihm innervirt."

Da demnach in den beiden einzigen Fällen von totaler Accessoriusparalyse bei unzweifelhafter Integrität des Cervicalplexus auch beide Male völlige Atrophie des M. sternocleidomastoideus vorhanden ist, da ferner die Anatomen eine spinale Innervirung dieses Muskels, die für seine Function von irgend welcher Bedeutung sein könnte, nicht constatirt haben, so scheint mir das ein genügender Beweis dafür zu sein, dass der M. sternocleidomastoideus seine Innervation allein dem N. accessorius verdankt. Wenn es daher auch nicht undenkbar ist, dass sich, wie überall, auch bei der Innervirung dieses Muskels hier und da Anomalien finden werden, so kann doch, glaube ich, solange nicht unzweideutige Beweise des Gegentheils vorliegen, die

1) Henle, Handbuch der Muskellehre des Menschen. 2. Auflage. 1871. S. 24
2) Lehrbuch der Neurologie. 1881. S. 894.
3) Ebenda. 1881. S. 913.

Ansicht Schmidt's[1]) in ihrer Allgemeinheit keine Geltung haben, welcher es für das Wahrscheinlichste hält, „dass das Innervationsgebiet der verschiedenen Nerven individuell wechselt, so dass z. B. der Sternocleidomastoideus auch einmal ausschliesslich vom Accessorius oder ausschliesslich von Zweigen des Halsnervengeflechtes versorgt werden kann".

Fassen wir die Resultate, welche sich aus den beschriebenen Fällen peripherischer Accessoriusparalyse ergeben, noch einmal kurz zusammen, so ist danach anzunehmen:

1. dass die Innervation des Kehlkopfes aller Wahrscheinlichkeit nach von den NN. vagus und accessorius gemeinsam besorgt wird, und zwar in der Weise, dass der erstere die Sensibilität, letzterer die Motilität des inneren Kehlkopfes übernimmt;

2. dass der äussere Accessoriusast bei seiner Innervirung des M. cucullaris in einem Bündel der acromialen Portion von Aesten des Plexus cervicalis unterstützt wird, und dass bei einer eventuellen Lähmung des N. accessorius die Erhaltung dieses Bündels genügt, um das Zustandekommen von Duchenne's mouvement de bascule zu verhindern;

3. dass der M. sternocleidomastoideus ausschliesslich vom N. accessorius ohne Unterstützung durch Aeste des Plexus cervicalis versorgt wird.

Ehe ich schliesse, erlaube ich mir, auch an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Lichtheim, für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei derselben meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

1) Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892. Nr. 26.

XXVII.

Kleine Mittheilung.

Aus dem städtischen Krankenhause zu Frankfurt a. M.

Zur Casuistik der Hemiatrophia facialis progressiva.

Von

Dr. Arnold Baerwald,

Assistenzarzt.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Bei der begrenzten Anzahl von in der Literatur bekannten Fällen von Hemiatrophia facialis progressiva möchten wir zur Casuistik dieser merkwürdigen Erkrankung den folgenden von uns beobachteten Fall hinzufügen.

Peter H., Friseur aus B., 26 Jahre alt, stammt aus einer Familie, in welcher keinerlei Nervenkrankheiten, insbesondere keine derartige Erkrankung vorgekommen sein sollen. Der Vater war Schaffner und ist durch Fall vom Eisenbahnwagen verunglückt, die Mutter lebt und ist völlig gesund, ebenso die beiden Geschwister. Die Kinderkrankheiten machte Pat. ohne weitere Beschwerden durch, nur will er öfters an Drüsenanschwellungen gelitten haben. An eine derartige Anschwellung schloss sich im September 1882 die Abmagerung der linken Gesichtshälfte an. Photographien aus den Knabenjahren, welche Pat. noch besitzt, zeigen, dass er vorher ein vollkommen rundes, gleichmässiges Gesicht gehabt hat. Die Asymmetrie ist also sicherlich nicht angeboren, sondern später erworben. Beim genaueren Befragen über die näheren Umstände jener Drüsenschwellung muss man zu der Annahme gelangen, dass die Schwellung der linken Unterkieferdrüse damals nur eine secundäre gewesen ist, da Schluckbeschwerden, Halsschmerzen und Fieber bestanden haben. Es hat sich damals wohl zweifellos um irgend eine Form von Angina gehandelt, nach deren Heilung auch die Anschwellung der Unterkieferdrüse sich zurückbildete. Gleich danach wurde das Einfallen der linken Gesichtshälfte beobachtet. Die Erscheinungen von Atrophie nahmen dann von Jahr zu Jahr zu; erst seit 1890 sind sie angeblich stationär geblieben. Besondere Beschwerden hat die Krankheit nie gemacht; es war nur ein Schönheitsfehler, der den Pat. auch militärfrei gemacht hat. Im Uebrigen ist Pat. seither gesund gewesen bis auf eine 1888 erworbene Lues (Schanker — später Ausschlag). Seit 4 Wochen leidet er an Ulcus molle, weshalb er sich im Krankenhause befindet.

Beim Betrachten des Gesichts — was wohl die beigefügte hier aufgenommene Photographie auch evident zeigt — ist auf den ersten Blick die Ungleichheit der beiden Gesichtshälften in die Augen springend. Die Hemiatrophia facialis sinistra ist an Stirn, Schädel und Ohren zunächst nicht sichtbar, fällt aber sofort auf, wenn man die Gegend unterhalb der Augen betrachtet. Die linke Wange ist gegen die rechte abgeflacht, das Fettpolster ist am linken Oberkiefer geringer, als am rechten. Die Gesichtsknochen erscheinen in ihrer Entwicklung zurückgeblieben, besonders der Unterkiefer, welcher beim Betasten verschmälert erscheint und höher steht, als der rechte (Pat. hat das Leiden zu einer Zeit acquirirt, wo die Gesichtsknochen ihre volle Ausbildung noch nicht erreicht haben). Die linke Nasenhälfte ist eine Spur flacher als die rechte, die linke Oberlippe wesentlich kürzer als die rechte. Kinn und Unterlippe sind links sehr viel kleiner als rechts. Von der sehr deutlichen Schnurrbarttheilung aus ist dieser Unterschied besonders bemerkbar. Der Schnurrbart ist links 1,6 Cm., rechts 3,3 Cm. von der Ansatzstelle lang. Die Mouche an der Unterlippe ist rechts stark, links nur angedeutet. Der Haarwuchs ist links wesentlich verändert. Abgesehen von seiner Kürze, ist der Schnurrbart links wesentlich dünner als rechts, ebenso Backenbart und Kopfhaar — letzteres allerdings weniger. Pat. giebt an, dass er sich eigentlich nur rechts zu rasiren brauche.

Fig. 1.

Nach einer Photographie.

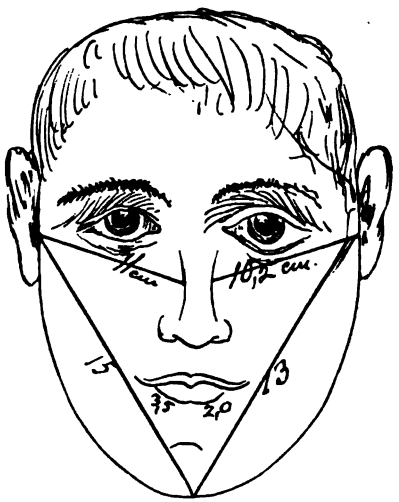
Die Haut der Oberlippe sieht wie narbig verzogen aus. Die ganze Gesichtshaut ist glatt und glänzend; nur am Kinn und an der Nasenwurzel bemerkt man eine fleckenweise bräunliche Verfärbung. Ohren und Hinterkopf sind beiderseits gleich.

Im geringeren Grade betheiligt erscheint die Kaumusculatur; wenn man den Pat. die Zähne aufeinanderpressen lässt und die Kaumuskeln beiderseits umgreift, so merkt man sehr deutlich den Unterschied. Die Circumferenz der MM. temporalis und masseter ist links um die Hälfte so gross, als rechts. Es besteht etwas Tremor der Zunge, deren hintere zwei Drittel atrophisch erscheinen. An den Gaumenbögen ist keine sichtbare Differenz.

Schmerzen im Gesicht waren nie vorhanden. Die Motilität des Gesichts und der Kaumuskeln ist auf beiden Seiten gleich, ebenso Tast- und Schmerzempfindung. Doch besteht eine leichte Abstumpfung des Temperatursinns links. Vasomotorische Phänomene, Kältegefühl, angiospastische, oder angioparalytische Erscheinungen sind nicht vorhanden. Schweiss- und Thränenabsonderung geschehen beiderseits in gleicher Weise. Die Sinnesorgane functioniren beiderseits vollkommen gut.

Die elektrische Untersuchung ergiebt sowohl für den constanten, wie inductiven Strom ganz leicht erhöhte Erregbarkeit im Vergleich zu rechts (möglicher Weise nur durch dünnere Haut bedingt).

Fig. 2.



Die Psyche des Pat. ist frei, Krämpfe oder Zuckungen (tic) sind niemals aufgetreten. Am Körper sonst keinerlei Atrophien. Innere Organe ohne nachweisbare Störungen. Inguinale, cervicale und cubitale Drüsen etwas geschwollen.

Die beistehende Skizze giebt schneller, als eine Beschreibung, eine Orientirung über die wichtigsten Gesichtsmaasse des Pat.

Bemerkenswerth erscheint an unserem Falle der Umstand, dass das Leiden bei dem vorher mit völlig normalem Gesichte begabten Menschen im Anschluss an eine Schwellung der linken Unterkieferdrüse, welche mit einer Angina in Zusammenhang gebracht werden muss, entstanden ist. So ist es möglich, dass die Angina eine infectiöse Nervenentzündung in den Endverzweigungen des N. trigeminus gesetzt hat, womit die anatomischen Befunde Mendel's, welcher in einem Falle von Hemiatrophia facialis progressiva periphere Neuritis im Trigeminus fand mit einer secundären Atrophie der absteigenden Trigeminuswurzel, eine klinische Bestätigung erfahren könnten.

Für die Ueberlassung des Falles zur Publication bin ich Herrn Dr. Aug. Knoblauch, für die mir freundlichst gestattete Benutzung seiner auf den Fall bezüglichen Notizen Herrn Dr. Laquer zu Danke verpflichtet.

XXVIII.

Besprechungen.

1.

Psychiatrie. Für Aerzte und Studirende. Von Th. Ziehen. Berlin, Wreden. 1894.

Wir dürfen es als ein erfreuliches Zeichen für das Wiedererwachen des klinischen Interesses begrüssen, wenn in den letzten Jahren nach der langen Alleinherrschaft des Mikrotoms in der Psychiatrie ein Lehrbuch nach dem anderen den Fachgenossen darthut, dass unsere Kranken auch vor ihrem Tode noch etwas mehr sind, als einfache Anstaltsinsassen. Ein neues Lehrbuch der Psychiatrie lässt sich nicht aus anderen Lehrbüchern zusammenschreiben; es muss von Grund aus selbst erarbeitet und gewissermaassen selbst erlebt sein, da wir nicht über einen derartigen Bestand feststehender Thatsachen und Lehrmeinungen verfügen, wie die meisten anderen Gebiete der klinischen Medicin. Auch das Buch Ziehen's zeigt daher in hohem Maasse ein persönliches Gepräge. Es geht seine eigenen Wege, so sehr, dass es — aus didaktischen Gründen — sogar darauf verzichtet, irgendwie dem Leser kenntlich zu machen, wie weit die vorgetragenen Auffassungen und Bezeichnungen allgemein anerkannt und wie weit sie ausschliesslich dem Verfasser selbst eigenthümlich sind. Ich kann nicht glauben, dass durch diese dogmatische Darstellung der Lehrzweck wirklich gefördert wird. Dem denkenden Schüler wenigstens wird es nicht immer behagen, blindlings hinzunehmen, was ihm nun gerade sein Meister vorträgt, um so weniger, wenn er über kurz oder lang die Erfahrung macht, dass man dieselben Dinge auch wesentlich anders ansehen kann.

Von einem erfahrenen und kenntnissreichen Irrenarzte wie Ziehen konnten wir von vornherein eine vollendete Beherrschung des Stoffes erwarten. In der That zeigt sich auf Schritt und Tritt, dass Ziehen recht viel gesehen und mit ungewöhnlichem Fleisse Beobachtungen gesammelt hat. Ja nach manchen Richtungen hin ist sein Buch an schätzenswerthen Einzelheiten weit reicher, als irgend eines der anderen Lehrbücher, und seine praktischen Rathschläge zeigen, dass er ein sehr sorgfältiger und gewissenhafter Arzt ist. Allein nicht hierin liegt die Haupteigenthümlichkeit des Werkes. Weit mehr springt die Neigung des Verfassers in die Augen, nicht nur zu beschreiben, sondern überall auch zu deuten und zu erklären. Nicht die naive, kunstlose Wiedergabe der Erfahrung ist es, die ihn befriedigt, sondern ihre Betrachtung von einem besonderen Standpunkte aus, ihre Zergliederung im Sinne bestimmter, feststehender Grundanschauungen. Dadurch erhalten seine Ausführungen den Vorzug des einheitlich Geschlossenen, eine gewisse eindringliche Lehrhaftigkeit, aber sie gleiten dafür auch vielfach glatt über wesentliche Schwierigkeiten hinweg;

sie verschleiern die grossen Lücken unseres Wissens und erzeugen in dem Unerfahrenen jenes angenehme Gefühl selbstzufriedener Unfehlbarkeit, welches nur zu leicht dem wissenschaftlichen Streben ein Ziel setzt.

Mit besonderer Energie wendet sich Ziehen gegen alle „mehr oder weniger metaphysischen Hypothesen, wie sie leider die Psychiatrie immer noch zu sehr beherrschen". Dabei werden die Apperception, das Willensvermögen und das Selbstbewusstsein ausdrücklich namhaft gemacht. Soweit diese Begriffe wirklich metaphysischen Inhalt haben, dürfen wir ihm gewiss beipflichten. Dagegen ist nicht abzusehen, wie man die ihnen zu Grunde liegenden Thatsachen der inneren Erfahrung, die verschiedene Spannung der Aufmerksamkeit, das Auftauchen von Willensregungen, die Persönlichkeitsvorstellung, bei der Erörterung psychischer Störungen umgehen will. Ziehen, der sich die Aufgabe gestellt hat, „die psychologischen Einzelerscheinungen im Sinne der Associationspsychologie darzustellen und zu erklären", hilft sich freilich auf sehr einfache Weise. „Ein besonderes Willensvermögen existirt nicht; daher kennt die Psychopathologie auch keine eigenen Willensstörungen." Die Handlung kommt durch das Zusammenwirken von Empfindungen und Erinnerungsbildern „ohne Dazwischentreten irgend einer neuen Seelenthätigkeit" zu Stande. Das klingt recht schön, lässt aber völlig unklar, warum aus jenem Zusammenwirken das eine Mal ein Begriff oder eine Reminiscenz, das andere Mal dagegen ein Willensantrieb oder eine Hemmung hervorgeht. Die Associationspsychologie vermag in diesem, wie in anderen Punkten eine wirkliche „Erklärung" der Seelenvorgänge so wenig zu geben, wie irgend eine andere Betrachtungsart. Sie leidet aber zugleich an dem grossen Nachtheile, dass sie unter absichtlicher Vernachlässigung wesentlicher innerer Erfahrungen deren lebendige Mannigfaltigkeit rücksichtslos in ein einseitiges und einförmiges Muster hineinzwängt.

Bei Ziehen findet die Associationspsychologie ihre Grundlage in einer Associationsanatomie und -physiologie. Er kennt die Zellen, in denen die Empfindungen, andere, in denen die Erinnerungsbilder abgelagert werden, und die Bahnen, auf denen sich der Associationsvorgang vollzieht. „Meist" sind allerdings die Vorstellungen nicht an ein „einzelnes" Rindenelement gebunden. Für ihn „enthält" das Gehirn die Erinnerungsbilder, für ihn „schwingen" die Vorstellungen. Die ganze convexe Hirnoberfläche ist wie ein Blatt aus dem Grundbuche in Parzellen getheilt; fast auf jeder derselben hat sich eine bestimmte Rotte von Erinnerungsbildern eingenistet. Da ist freilich nicht mehr viel Platz für die Affecte, für den Charakter (die „Summe aller ethischen Gefühlstöne") oder gar für die Willensantriebe, die sich, so gut es gehen will, höchstens in den motorischen Centren einrichten mögen. Und nirgends ein Wort davon, dass es sich hier nahezu überall noch um reine Hypothesen, ja vielfach geradezu um unverfälschteste „Metaphysik" handelt!

Im speciellen Theile seines Buches verspricht Ziehen, da die Geschichte der Psychiatrie das Verfehlte der von vielen Seiten beliebten ätiologischen Gruppirungen gezeigt habe, dem „klinischen" Eintheilungsprincipe zu folgen. Er versteht darunter nicht, wie man nach der Vorrede glauben sollte, den klinischen Verlauf, sondern in der Hauptsache die Symptome des Irreseins. Zum wenigsten unterscheidet er zunächst Psychosen ohne und mit Intelligenzdefect; erst in zweiter Linie werden

einfache und zusammengesetzte, angeborene und erworbene Geistesstörungen auseinandergehalten. Dass diese Gruppirung völlig unhaltbar ist, kann kaum ernsthaft bestritten werden. Selbst wenn man sich noch darüber hinwegsetzen wollte, dass hier ein beliebiges Krankheitszeichen, nämlich der Intelligenzdefect, ganz willkürlich und ohne nähere Begründung als Eintheilungsmerkmal herausgegriffen wird — selbst wenn man ferner die Schwierigkeit einer praktischen Umgrenzung jener Störung ausser Acht lassen will, zeigt ein Blick auf Ziehen's Tafel, dass hier durchaus zusammengehörige Dinge weit auseinandergerissen sind. Vor Allem dürfen die zur ersten Gruppe gerechneten Delirien und Dämmerzustände der Epileptiker und Trinker für die klinische Betrachtung nicht von den Schwachsinnsformen getrennt werden, auf deren Boden sie erwachsen; die secundäre Demenz wird hier in einer ganz anderen Krankheitsklasse abgehandelt, als die Psychosen, aus denen sie sich entwickelt. Andererseits hat die Hysterie überhaupt keine Stelle gefunden, ebensowenig die so ungemein wichtige Hebephrenie; auch der Morphinismus ist nur in einer Anmerkung, der Cocainismus überhaupt nicht erwähnt.

In der ersten Hauptgruppe findet sich eine Abtrennung der affectiven von den intellectuellen Psychosen; zu jenen werden Manie, Melancholie und Neurasthenie, zu diesen Stupidität, Paranoia und das Irresein aus Zwangsvorstellungen gezählt. Leider ist also dieses alte, mit der Associationspsychologie auf sehr gespanntem Fusse stehende Eintheilungsprincip noch immer nicht todt! Ziehen erkennt selbst seine Unzulänglichkeit gelegentlich an. Dennoch hält er daran fest, wie mir scheint, im Zusammenhange mit der von ihm äusserst beharrlich durchgeführten Unterscheidung zwischen „primären" und „secundären" Krankheitserscheinungen. Durch das ganze Buch hindurch ziehen sich seine Bemühungen, bei jeder Psychose zunächst einzelne bestimmte Störungen festzustellen, aus denen sich dann alle weiteren Symptome gewissermaassen als einfache Folgerungen ableiten sollen. So soll z. B. die Wahnidee, die Denkhemmung, die „Dissociation" u. s. f. bald primär, als wesentliches Krankheitszeichen auftreten, bald erst secundär, etwa durch Sinnestäuschungen, bedingt werden. Namentlich diesen letzteren wird dabei ein weitgehender, selbständiger Einfluss auf das Seelenleben zugeschrieben. Ich bin darüber nicht im Zweifel, dass diese ganze Anschauungsweise eine äusserst unglückliche und dass sie hier für das Verständniss der klinischen Krankheitsformen geradezu verhängnissvoll geworden ist. Namentlich in dem Abschnitte über Paranoia versagt diese gekünstelte Zerlegung ganz vollständig; es kommt zu einer Verwirrung, die mehr als alle Kritik darthut, dass hier nicht die Natur Lehrmeisterin gewesen ist.

Gerade in diesem Kapitel offenbart sich am klarsten die Schwäche der rein symptomatologischen Gruppirung, die im günstigsten Falle zur Zusammenfassung ähnlicher Zustandsbilder führt, aber keine Krankheitsformen schafft. Auch in der Psychiatrie gilt glücklicher Weise noch der Satz, dass gleiche Ursachen gleiche Wirkungen haben, und wenn wir davon Ausnahmen zu sehen glauben, so waren eben entweder die Ursachen oder die Wirkungen nicht gleich. Hier aber sehen wir friedlich neben einander als Paranoia figuriren den chronischen, unheilbaren, das ganze Leben erfüllenden Verfolgungs- und Grössenwahn und die acute heilbare Er-

schöpfungspsychose des Wochenbettes, das Delirium tremens, periodische und circuläre Erkrankungen und endlich noch die transitorischen Dämmerzustände der Epileptiker. Das begreife, wer kann! Offenbar stehen wir hier noch ganz auf dem Standpunkte der „hitzigen und kalten Fieber" vor Stethoskop, Thermometer und Reincultur. Daran ändert auch gar nichts der Umstand, dass diese einzelnen Paranoiaarten durch Beiworte in zahlreiche Unterformen zerspalten werden, und dass sich am Schlusse des Buches eine Uebersicht über die näheren Beziehungen verschiedener Krankheitsursachen zu einzelnen Geistesstörungen findet. Die grundsätzliche Verwechslung von Zuständen („Hauptsymptome primäre Wahnvorstellungen oder Sinnestäuschungen") und Krankheitsformen ist einfach mit Händen zu greifen. Auf ihr beruht auch die Feststellung fliessender Uebergänge zwischen der Paralyse und dem Altersblödsinn, die Lehre von den „zusammengesetzten" Psychosen, die Vereinigung der dipsomanischen Verstimmung und gewisser epileptischer Dämmerzustände mit der Melancholie. So viel steht fest, dass wir auf diesem Wege keinen Schritt mehr weiter kommen, sondern uns vollständig in unfruchtbare und schliesslich auch ungeniessbare Haarspaltereien verlieren müssen. Leider ist es unmöglich, hier das auch im Einzelnen nachzuweisen, der symptomatologischen Betrachtungsweise die Flügel zu beschneiden und sie auf diejenigen Grenzen zu beschränken, innerhalb deren sie volle Berechtigung hat. Dazu bedarf es eines Buches — ich werde es schreiben.

E. Kraepelin (Heidelberg).

2.

Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten. Herausgegeben von Prof. Dr. Theodor Rumpf. Bd. III. Jahrgang 1891/92. Hamburg und Leipzig, Leopold Voss. 1894.

In der bekannten schönen Ausstattung und wiederum mit einem reichen und werthvollen wissenschaftlichen Inhalt versehen ist der dritte Band der „Hamburger Jahrbücher" erschienen. Ein grosser Theil des diesjährigen Berichtes betrifft die Cholera. Doch enthält der Band unter den sonstigen Beiträgen auch einige wichtige neurologische Arbeiten, auf welche wir hiermit wenigstens kurz aufmerksam machen wollen. Die Titel der betreffenden Arbeiten sind folgende: R. Boltz, Ein Fall von Akromegalie mit Sectionsbefund, A. Staelin, Ueber Katatonie, und Nonne, Untersuchung eines Falles von generalisirter tuberöser Lepra mit besonderer Berücksichtigung des Nervensystems.

Strümpell.

3.

Ueber Sehstörungen bei functionellen Nervenleiden. Von H. Wilbrand und A. Sänger. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1892.

Die Abhandlung von Wilbrand und Sänger erörtert auf Grund zahlreicher, sorgfältiger Untersuchungen, deren Werth in der gemeinschaftlichen Arbeit eines Neurologen und eines Ophthalmologen liegt, in ihrem ersten Theil die „typischen Gesichtsfeldanomalien bei functioneller Störung des Nervensystems". Es gelang Wilbrand, wohl charakterisirte,

von den anderen verschiedene Gruppen typischer Gesichtsfeldanomalien abzusondern. Ferner ergab sich, dass diese wenigstens bei den Neurosen, mit Ausnahme der hysterischen Amaurose, unabhängig sind von der zu Grunde liegenden Form der Nervenstörung. Als eine eigenartige Erscheinung wahrscheinlich des retinalen Abschnittes des optischen Nervensystems betrachtet Wilbrand die von ihm als „Ermüdungserscheinung im Gesichtsfeld" gedeuteten perimetrischen Befunde, die ausser Zusammenhang mit der gewöhnlichen physiologischen Ermüdung im Allgemeinen eine unregelmässige concentrische Einengung des Gesichtsfeldes liefern, wobei bemerkt werden muss, dass der Gesichtsfeldbefund je nach der angewendeten Untersuchungsmethode in veränderter Form sich darstellt. Diese Ermüdbarkeit des Nervensystems stellte Wilbrand schnell und sicher in der Art fest, dass er das Prüfungsobject nur im horizontalen Meridian von der temporalen zur nasalen Seite und zurück und dann in mehrfacher Wiederholung hin- und herbewegte, wobei stets die Grenzen des Erkanntwerdens und Verschwindens notirt wurden. Liegt ein „ermüdbares" Gesichtsfeld vor, so werden die Grenzen der einzelnen Touren enger, bis man schliesslich zu einem nicht mehr ermüdbaren minimalen Gesichtsfeld gelangt. Es genügt nach Wilbrand die Prüfung dieses einen Meridians, da die Ermüdung in allen anderen Meridianen derselben Gesichtsfeldhälfte gleichartig auftritt. Die hierbei gefundene Ermüdungseinschränkung trat zu Tage unter folgenden Formen:

Die Ermüdung tritt sowohl bei anfangs normalem, wie bei von vornherein concentrisch eingeschränktem Gesichtsfelde auf.

Dieselbe ist anfangs am grössten und nimmt bei weiteren Ermüdungstouren ab.

Die temporale Seite ermüdet in stärkerem Maasse, als die nasale.

In nicht allzu seltenen Fällen tritt die Ermüdung nur in der temporalen Seite auf.

Die Ermüdung tritt zuweilen in oscillatorischer Form auf, in sehr seltenen Fällen als centrales, bezw. paracentrales Ermüdungsscotom.

Das Gesichtsfeld lässt sich zuweilen bis zum Fixationspunkt ermüden.

Im zweiten Theil behandeln Wilbrand und Sänger ausführlich das Krankheitsbild der sogenannten „nervösen Asthenopie", die alle functionellen Störungen des Nervensystems begleiten kann, ohne sich gerade ausschliesslich auf die neurasthenischen Beschwerden allein zu beschränken; so kommt sie zur Erscheinung in den Schul- und Entwicklungsjahren, bei Anämie, nach schweren erschöpfenden Krankheiten oder auf dem Boden hereditär-neuropathischer Belastung, wobei sie gelegentlich erst durch ein Trauma manifest wird; ebenso bei erwachsenen Neurasthenischen und bei Hysterie. Während bei der erstgenannten Kategorie geistige Ruhe (Faradisation, Abreibungen, Eisen u. s. w.) im Allgemeinen sich dankbar erweist, ist dies bei der anderen weniger der Fall.

Den Schluss bildet die Erörterung der nervösen Asthenopie bei den traumatischen Neurosen, die nach Wilbrand und Sänger in 3 Hauptgruppen gegliedert werden kann: in Fälle, in welchen überhaupt über die Augen keine Klage geführt wird; in Fälle, bei denen objectiv pathologische, aber nur rein functionelle Störungen zu constatiren sind, und solche rein functioneller Störungen, complicirt mit organischen Läsionen

des Gehirns, bezw. seiner knöchernen Hülle. Nach der Beobachtung der Verfasser kommt dem Symptomencomplex der nervösen Asthenopie auch für Diagnose der Mehrzahl aller Fälle der traumatischen Neurosen dieselbe Bedeutung zu, wie für die Diagnose der verschiedenen Intensitätsgrade der Nervosität im Allgemeinen, so dass also nicht jedes durch ein Trauma in einen nervösen Zustand versetzte Individuum mit den Erscheinungen der nervösen Asthenopie und speciell mit concentrischer Gesichtsfeldeinschränkung behaftet zu sein braucht. Als rein objectiv constatirbare Krankheitszeichen werden hervorgehoben: die Veränderungen des ophthalmoskopischen Befundes (Papillenblässe bei anämischen Individuen; Abblassung der temporalen Papillenhälften bei Alkoholisten; Atrophia nerv. optic. durch Zerreissungen im Kanal des Opticus), das Verhalten der Pupillen, der Augenmusculatur, der Accommodationsbreite, der vasomotorischen Erregbarkeit, der Reflexe und der groben motorischen Kraft. Als relativ objectiv constatirbar wird betont die gesteigerte Empfindlichkeit gegen Licht, das Verhalten der cutanen Sensibilität an sich und zur Gesichtsfeldausdehnung, das Verhalten der Sehschärfe nach erfolgter Correctur der Refraction, die Herabsetzung der Functionen eines oder mehrerer Sinne (Gehör, Geruch, Geschmack), die concentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes und die Ermüdungserscheinungen in demselben.

Bezüglich des letztgenannten Punktes erklären Wilbrand und Sänger die abweichende Darstellung anderer Beobachter durch das Uebersehen der Gesichtsfelduntersuchungen oder durch den zufälligen Umstand, dass die asthenopischen Beschwerden gegenüber anderen Gruppen nervöser Symptome mehr in den Hintergrund treten. Auch die verschiedene Grösse der Untersuchungsquadrate ist belangreich für die Differentialdiagnose zwischen normalem und pathologischem Verhalten des Gesichtsfeldes, nicht minder der Umstand, dass der Grad der Einschränkung Schwankungen unterworfen ist, weshalb eine einmalige Gesichtsfeldaufnahme belanglos ist. Ferner kann das Gesichtsfeld des einen Auges normal, das des anderen hochgradig beschränkt sein. Der Vorwurf, eine relativ geringgradige Gesichtsfeldeinschränkung könnte simulirt sein, ist nicht stichhaltig. Es steht in dieser Hinsicht eine gute Controle zur Verfügung in der vergleichenden Prüfung mit verschieden grossen Untersuchungsobjecten, in der Feststellung der Farbengesichtsfeldgrenzen und in der Projicirung des Gesichtsfeldes auf grössere Entfernungen. Nicht minder brauchbar ist in dieser Beziehung die Thatsache, dass das relativ stark concentrisch verengte Gesichtsfeld sich meist auf der Seite der intensiv oder extensiv stark ausgesprochenen cutanen Anästhesien findet. Eversbusch (Erlangen).

4.

Ueber Gesichtsfeldermüdung und deren Beziehung zur concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Von W. König. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1893.

König untersuchte an Kranken der Dalldorfer Irrenanstalt des Genaueren die Gesichtsfeldermüdung speciell mit Rücksicht auf ihr Verhalten

zur concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung. Er bediente sich der Wilbrand'schen Untersuchungsmethode, wobei er fand, dass, wenn das weisse Prüfungsobject ungefähr an derselben Stelle, an welcher es in das Gesichtsfeld eintrat, verschwindet, die Annahme gerechtfertigt erscheint, dass das Gesichtsfeld nicht ermüdbar ist. Auch kam es ihm vor, als ob das für weisse Prüfungsobjecte ermüdbare Gesichtsfeld nicht zu gleicher Zeit für Farben seine Reaction verliere und umgekehrt. Ebenso verhält sich das Gesichtsfeld, wenn man die Ermüdung mit irgend einem farbigen Object zu Stande gebracht hat, gegenüber weiss und anderen Farben. Von den 214 Untersuchungen ergaben 74 Fälle einen pathologischen, 104 einen normalen Gesichtsfeldbefund. König konnte die Richtigkeit der Wilbrand'schen Befunde bestätigen bis auf das centrale und paracentrale Ermüdungsscotom; ebensowenig fand er einen Fall, in welchem sich das Gesichtsfeld bis zum Fixationspunkte ermüden liess. Hingegen fand er als neue Befunde, dass die Ermüdung schon häufig nach der ersten Tour aufhörte, dass sie zuweilen früher auf der nasalen, als auf der temporalen Seite aufhörte. In 2 Fällen, bei denen der blinde Fleck durch systematische Ermüdung sich erweitern liess, war die Ermüdungsquote zu Beginn am grössten; es erweiterte sich ferner der blinde Fleck nur gegen die temporale Seite hin, jedoch nicht bis an die temporale Grenze des Gesichtsfeldes; dabei war die Erweiterung auf der Seite der stark concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung, zu gleicher Zeit der Seite der Sensibilitätsstörungen, am grössten. Neben einigen Eigenthümlichkeiten des oscillirenden Gesichtsfeldes, bei Prüfung des horizontalen Meridians allein, stellte König folgende Varianten des Wilbrand'schen Ermüdungstypus fest: 1. Auf dem einen Auge die gewöhnliche Form, auf dem anderen Auge hingegen Ermüdung nur auf der temporalen Seite; 2. Ermüdung nur auf einem Auge, entweder unter dem Bilde des Wilbrand'schen Ermüdungstypus oder nur auf der temporalen Seite. Diese Fälle einseitiger Ermüdung sind nach König ungezwungen nur zu erklären, wenn man sie in die Retina verlegt. Was die Untersuchung der concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung betrifft, so ist bei doppelseitigem Vorkommen, wenigstens in einem Theil der Fälle, die Annahme einer functionellen Störung der Grosshirnrinde gestattet; in anderen Fällen hingegen, namentlich in solchen, bei denen die concentrische Einschränkung constant einseitig ist, sowie solchen, bei denen eine Verschiebung der Farbengrenze (doppelt- oder einseitig) beobachtet wird, kann man an die Möglichkeit einer Mitwirkung der Psyche, bezw. an eine Störung im peripherischen Theil des optischen Apparates denken. Nur in einer verhältnissmässig kleinen Zahl von Fällen war es möglich, einen bestimmten Zusammenhang zwischen Gesichtsfeld und Allgemeinbefinden nachzuweisen. Künstlich liess sich in mehreren Fällen eine Erweiterung des Gesichtsfeldes hervorbringen durch Kopfgalvanisation, Einathmen von Amylnitrit, Ammoniak, Chloroform und Aether; eine Verengerung gelang in einem Fall durch Hypnose. Die Simulation der Gesichtsfeldverengerungen hält König auf Grund von Versuchen, die er an sich selbst anstellen liess, für äusserst schwierig.

Eversbusch (Erlangen).

Literatur-Uebersicht.

Folgende Bücher wurden an die Redaction eingesandt (nähere Besprechung einzelner Werke vorbehalten):

W. v. Bechterew, Vorträge über Nervenkrankheiten. Kasan 1894. 255 S. (Russisch.)

Brosius, Die Verkennung des Irreseins. II. Aufl. Leipzig, P. Friesenhagen. 1894. 131 S.

L. Edinger, Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis und der Tabes. Leipzig, Breitkopf & Härtel. 1894. (Sammlung klinischer Vorträge.)

E. Flatau, Atlas des menschlichen Gehirns und des Faserverlaufs. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. E. Mendel. Berlin, S. Karger. 1894.

G. Hirth, Die Localisationstheorie angewandt auf psychologische Probleme. Beispiel: Warum sind wir zerstreut? München, G. Hirth's Verlag. 1894. 73 S.

L. Hirt, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten für Aerzte und Studirende. Wien und Leipzig, Urban & Schwarzenberg. II. Aufl. 1894. 595 S.

Max Hirsch, Suggestion und Hypnose. Ein kurzes Lehrbuch für Aerzte. Leipzig, Ambr. Abel. 209 S.

W. Hirsch, Genie und Entartung. Eine psychologische Studie. Mit einem Vorwort von Prof. Mendel. Berlin und Leipzig, Oscar Loblewitz. 1894. 340 S.

Der Irrenfreund. Psychiatrische Monatsschrift für praktische Aerzte. Redaction: Dr. Brosius; Herausgeber: Dr. Friedrich Betz. Jahrg. 1893. 188 S.

P. Kronthal, Schnitte durch das erkrankte Rückenmark des Menschen. XV Tafeln. Berlin, Speyer & Peters. 1894.

Löwenfeld, Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1894. 744 S.

P. J. Möbius, Neurologische Beiträge. Heft I. Ueber den Begriff der Hysterie und andere Vorwürfe vorwiegend psychologischer Art. Leipzig, Ambr. Abel. 1894. 210 S.

Th. Ribot, Die Persönlichkeit. Pathologisch-psychologische Studien. Nach der IV. Aufl. übersetzt von Dr. Pabst. Berlin, Georg Reimer. 1894. 179 S.

Tatzel, Die Psychotherapie (Hypnose), ihre Handhabung und Bedeutung für den praktischen Arzt. Neuwied, Heuser's Verlag. 1894. 80 S.

W. Uhthoff, Ueber die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Leipzig, W. Engelmann. 1894. 338 S.

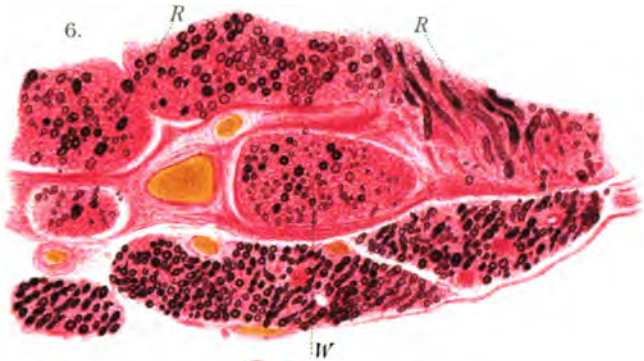
Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Taylor, multiple Sklerose.

Verlag von F.C.W.

12.

6.



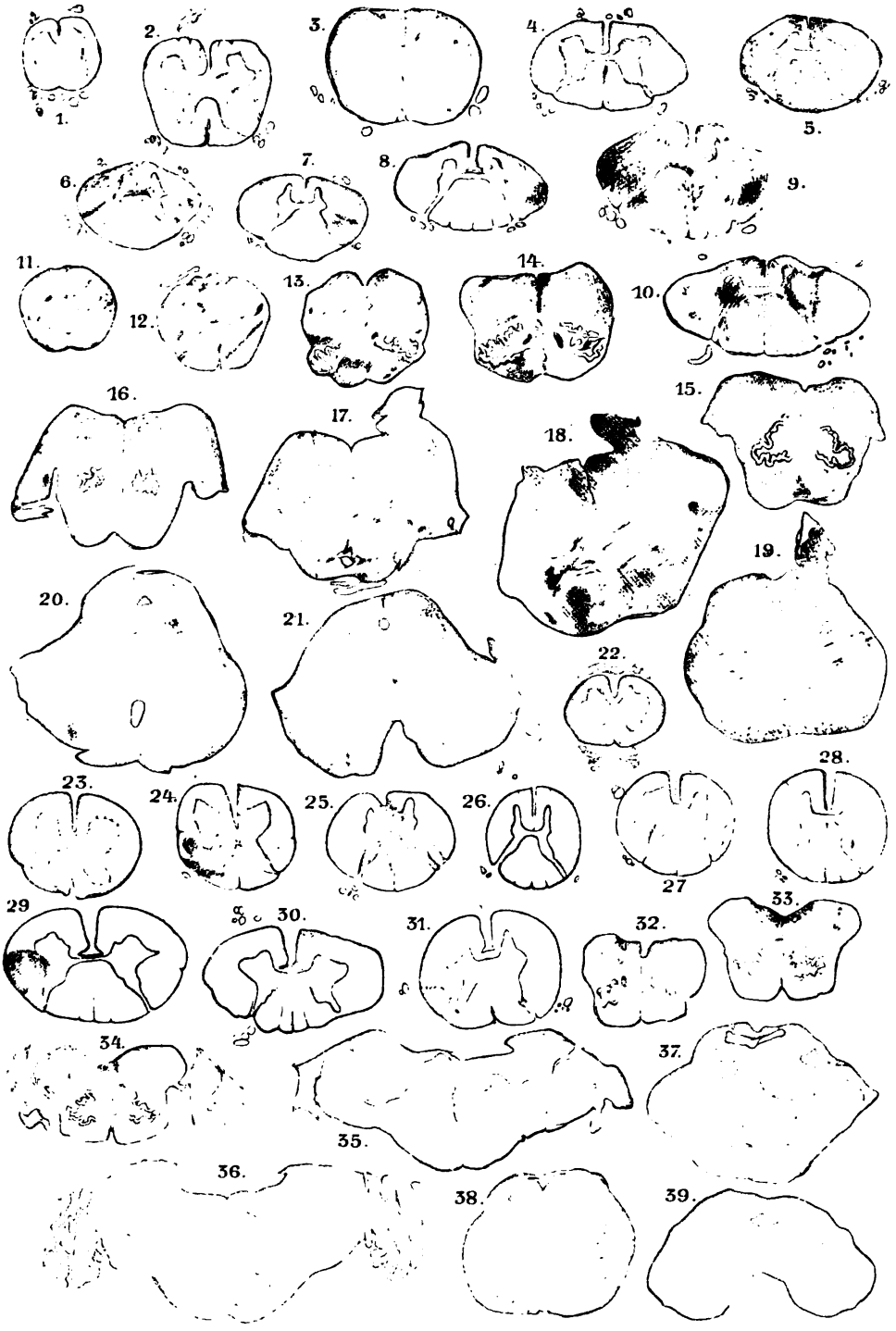
13.

2.

4.

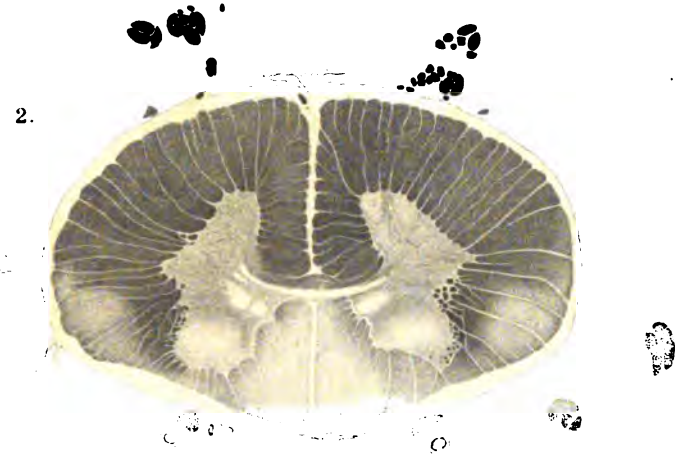
Vogel in Leipzig.

Lith. Anst. v. Werner & Winter in Frankfurt a/M.



Taylor.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.



W. Rose del

Schultze, Friedreich'sche Krankheit.

1/1 nat. Grösse

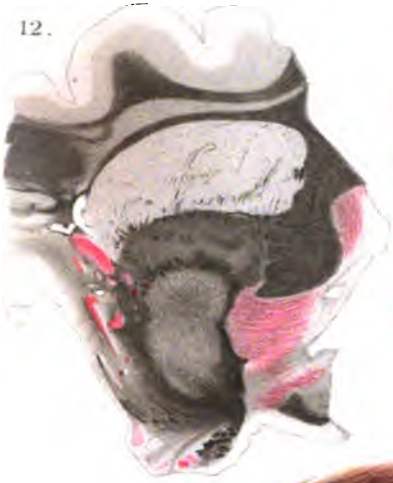
Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a. M.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig

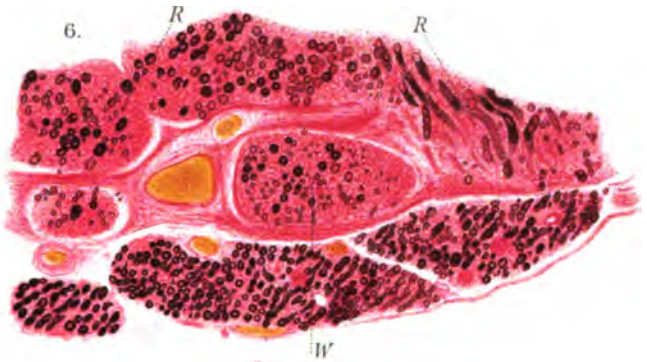
Taylor, multiple Sklerose.

Verlag von F.C.W.

12.



6.



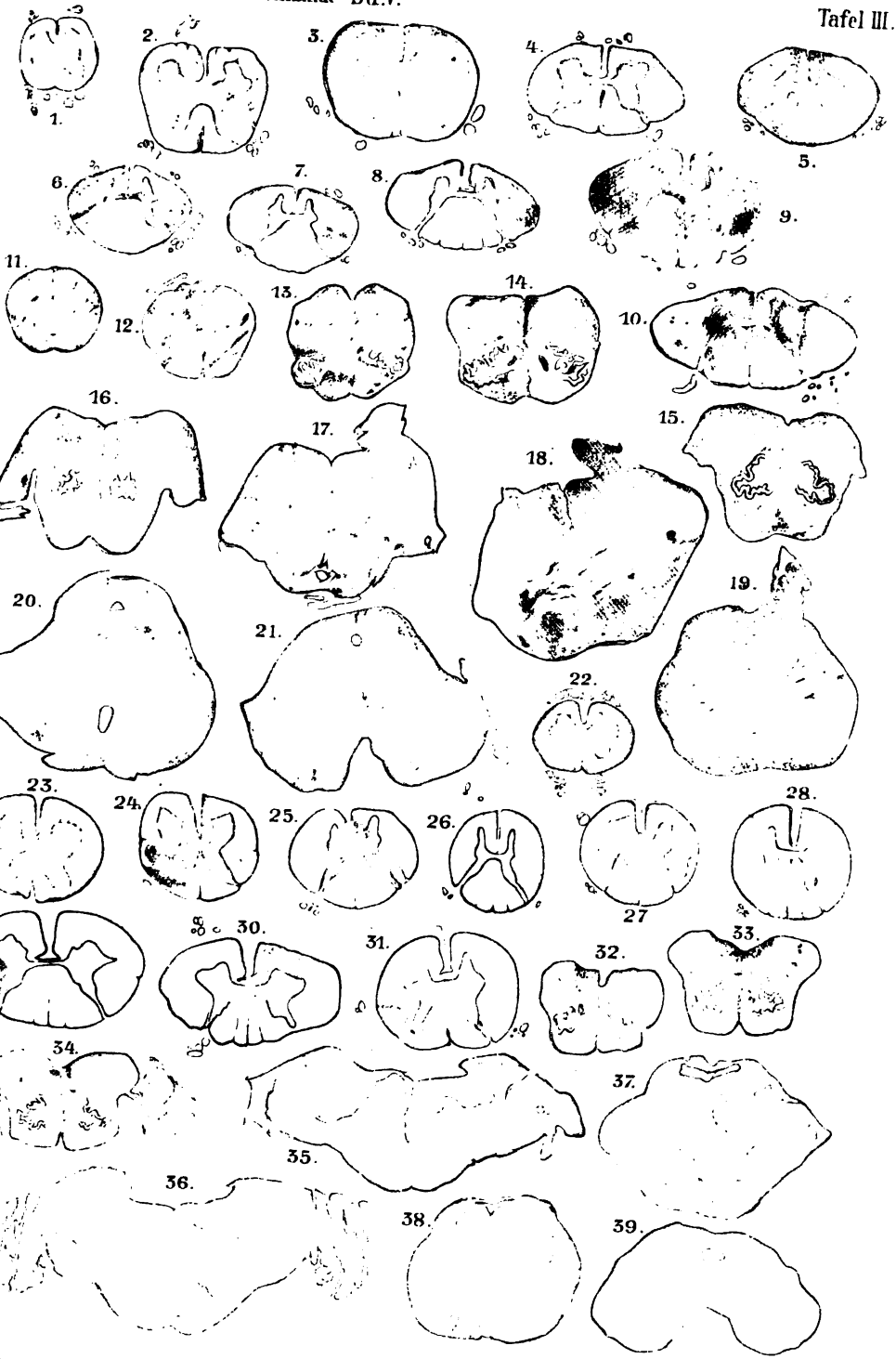
13.

2.

4.

Vogel in Leipzig.

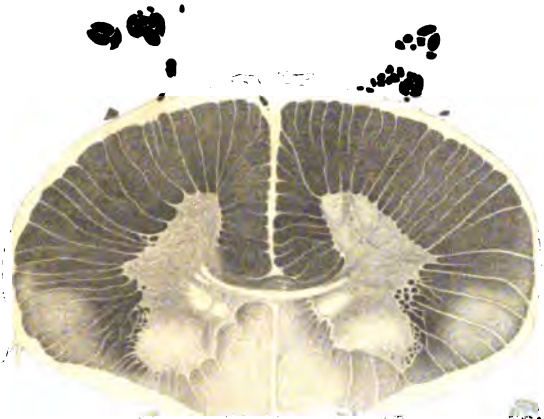
Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a/M.



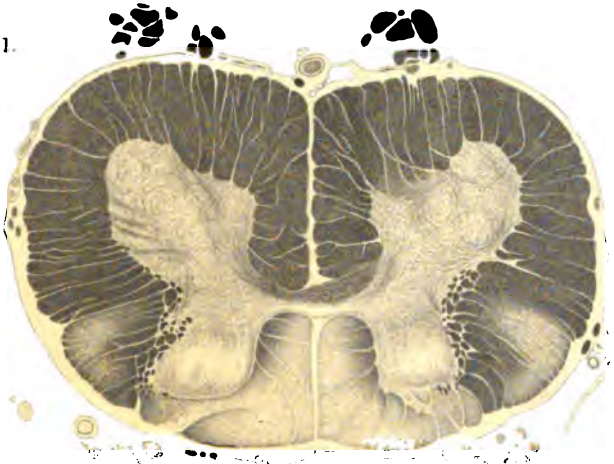
Taylor.

Verlag v. F. C. W. Vogel in Leipzig.

2.



1.



3.

W. Rose del.

10/1 nat. Grösse

Schultze, Friedreich'sche Krankheit

Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a/M.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig

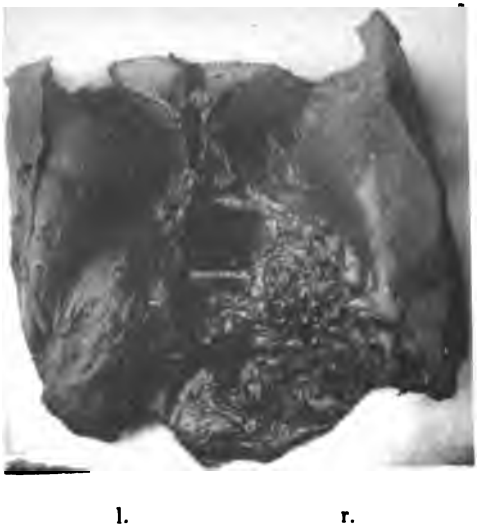


Fig. 1

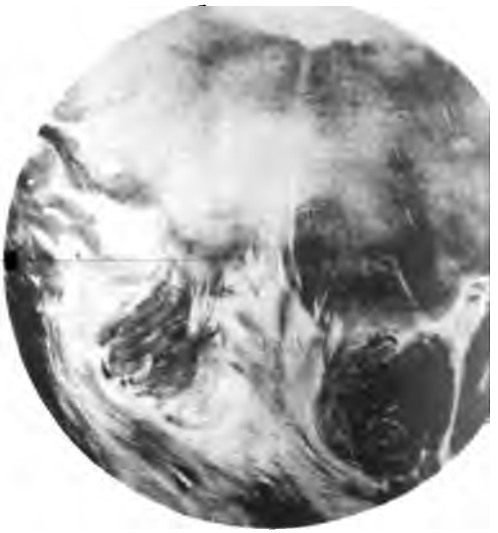


Fig. 10

Fig. 7

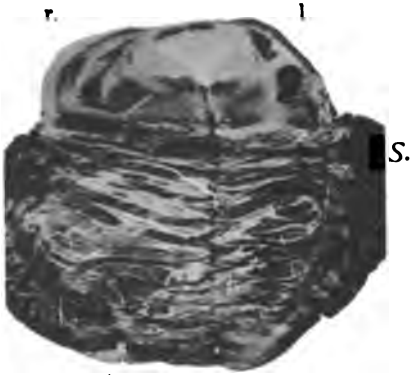


Fig. 8

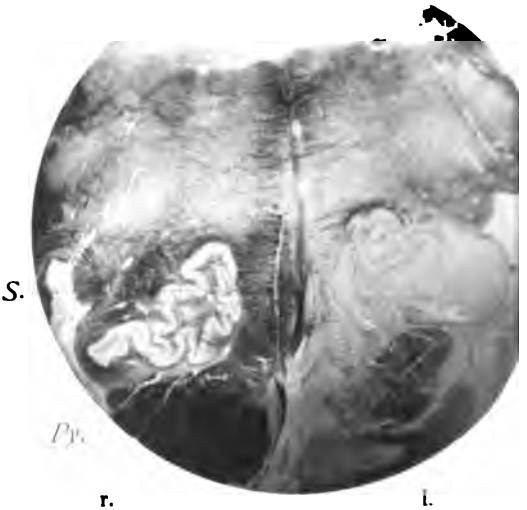


Fig. 11

Jakob

Fig. 12

Fig. 13

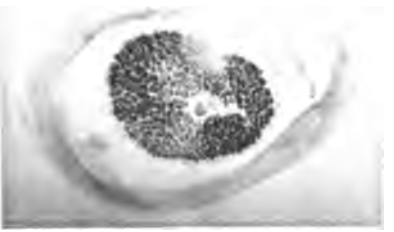


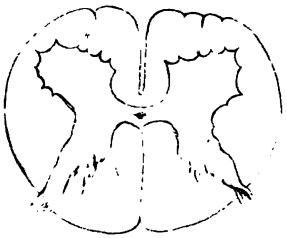
Fig. 14

Fig. 9

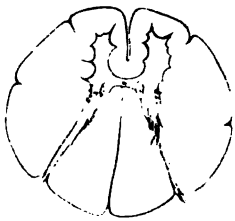
l in Leipzig.

l. r.

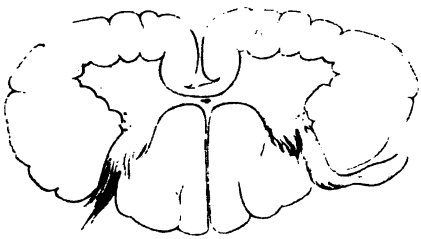
2.



3.



4.

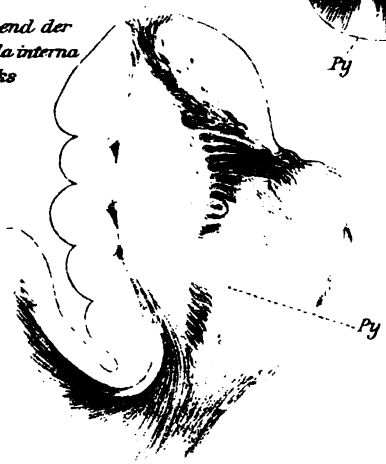


5.

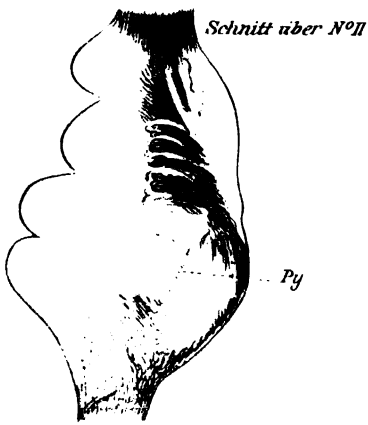
6.

linker Hirnschenkel
Py

7.

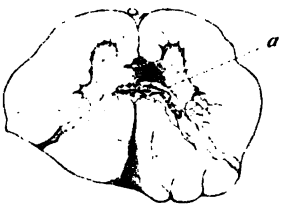

Gegend der Capsula interna links
Py

8.

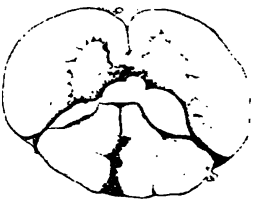

Schnitt über N°II
Py

1.

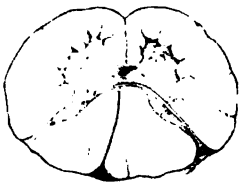
2.



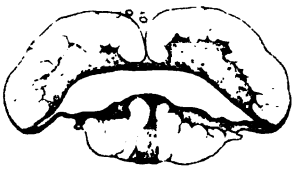
3.



4.

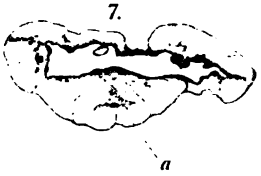


5.

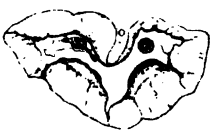


6.

7.



8.

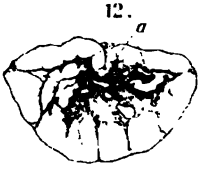


9.

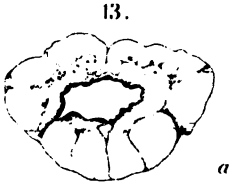
10.

11.

12.



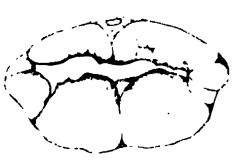
13.



14.

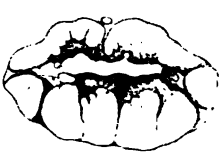
15.

16.

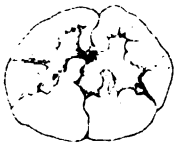


17.

18.

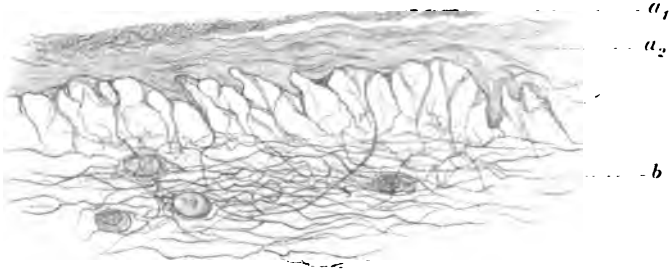


19.

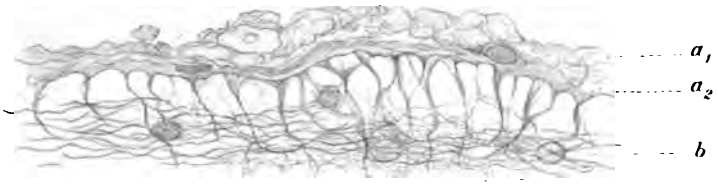


20.

21.



22.



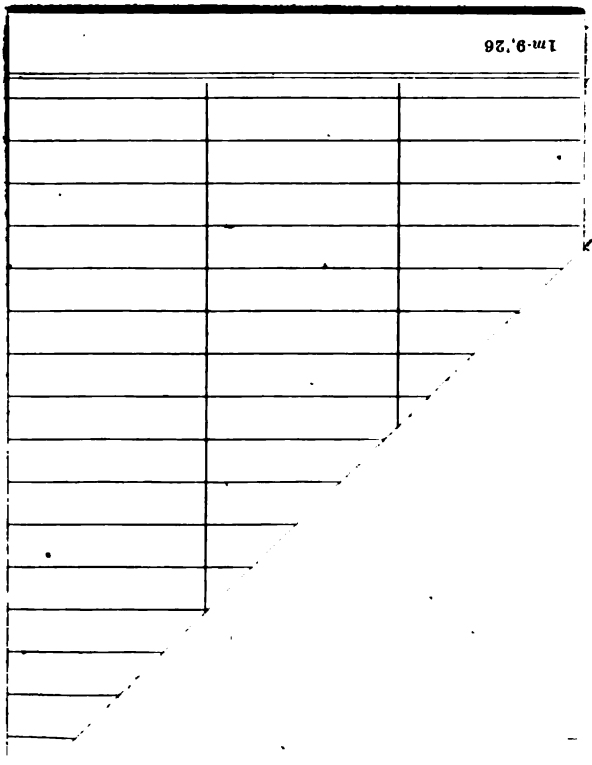
23.

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

CAT. NO. 23 012

PRINTED IN U.S.A.



714